

Гиз 05 НР

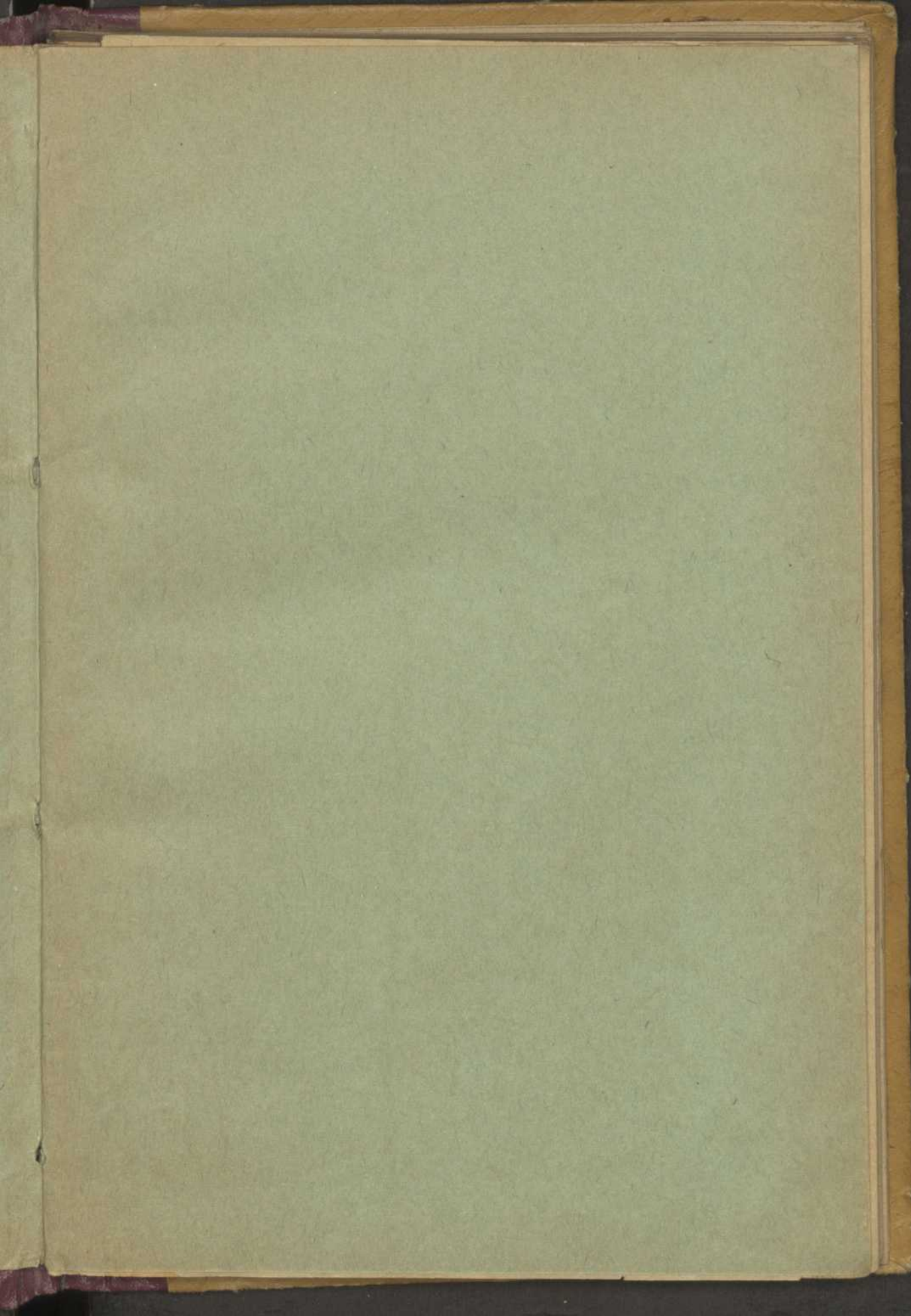
Медицинский
журнал БССР

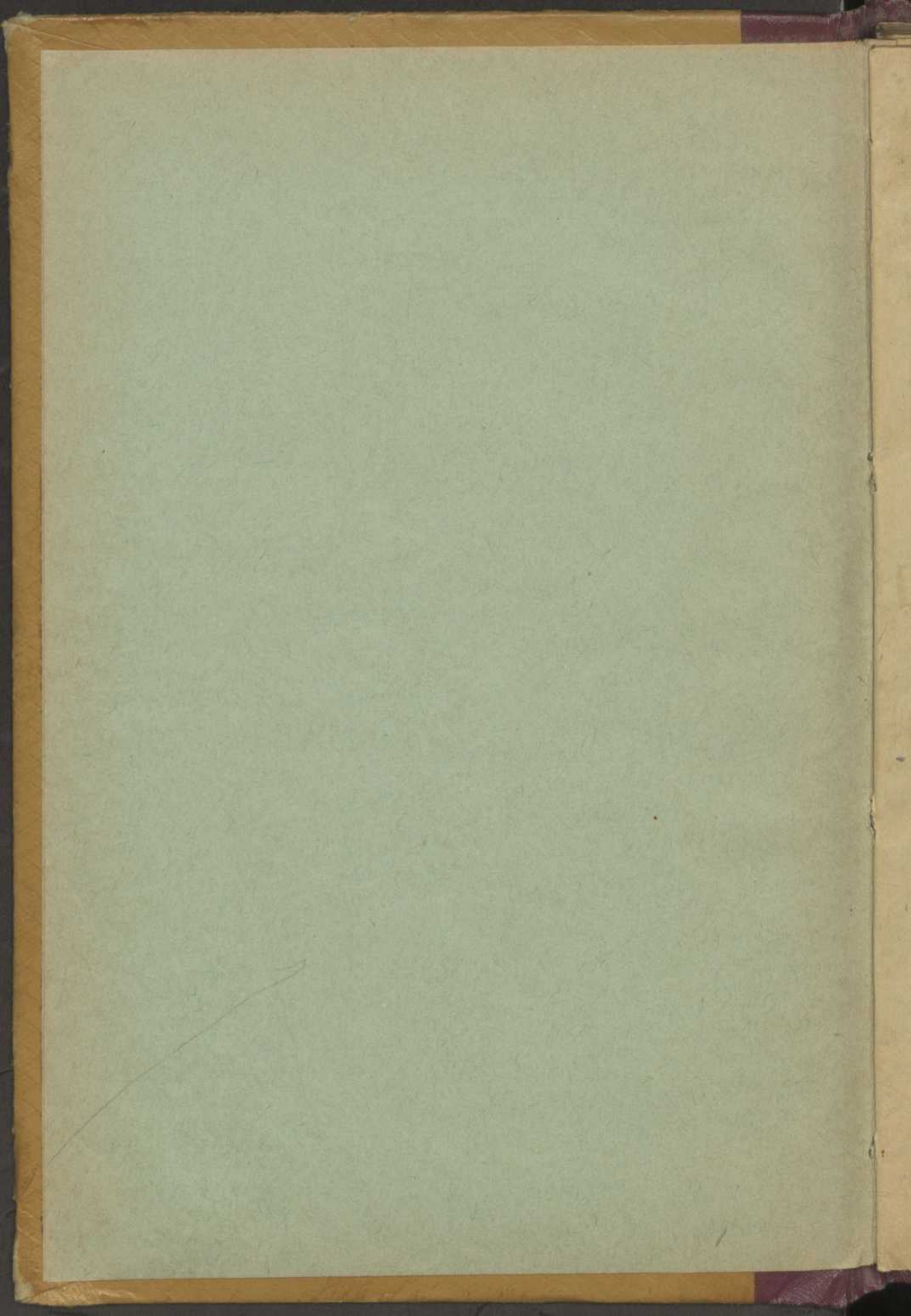
№ 4-5

1938 г.

30К-1

823





Х Бп

30к-1
823

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

Ба 05/622

4-5



ИЗДАНИЕ НАРКОМЗДРАВА БССР
МИНСК
1938

А В Т О Р А М

1. Статьи, присылаемые в „Медицинский журнал БССР“, должны быть напечатаны на пишущей машинке или в крайнем случае написаны четким почерком. В редакцию должен присылаться **первый** машинный оттиск. Рекомендуется писать все слова полностью без каких-либо сокращений.

2. Статьи на актуальные темы, обзоры, лекции, доклады не должны превышать $\frac{1}{2}$ печатного листа (10—12 страниц машинописи); для оригинальных статей—не более 10000—15000 знаков (5—7 страниц машинописи).

3. Статьи должны печататься на пишущей машинке на одной стороне листа с полями не менее 3 см.

4. Историческое введение, истории болезни и литература вопроса должны быть даны возможно короче. Изложение статьи должно быть четким и сжатым.

5. Диаграммы, таблицы, фотографии и т. д. печатаются в минимальном количестве; они должны быть снабжены четкой надписью о содержании.

6. Библиография должна даваться возможно короче, причем приводятся должны только монографии на данную тему и журнальные статьи.

7. Статья должна быть подписана автором и должны быть даны точный адрес и полностью (а не в виде инициалов) имя и отчество автора.

8. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи.

Статьи должны направляться по адресу:

**Минск, Дом Правительства, Наркомздрав БССР,
редакции журнала „Медицинский журнал БССР“.**

Зок-1
223

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

Ответственный редактор
Нарком Здравоохранения БССР
И. А. НОВИКОВ

Заместители ответственного редактора:
проф. С. М. МЕЛКИХ и проф. Д. А. МАРКОВ

Ответственные секретари:
доцент Ф. М. ГОЛУБ и д-р Ф. Я. ШУЛЬЦ



Инд. 1953 г.
5х62
БФД

4—5



ГОД ИЗДАНИЯ ПЕРВЫЙ

ИЗДАНИЕ НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
МИНСК 1938



В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Академик Ф. О. Гаусман, профессора: В. А. Анищенко, В. В. Бабук, А. Я. Брук, И. А. Ветохин, М. Л. Выдрин, П. Я. Герке, Д. М. Голуб, М. А. Дворжен, Е. М. Делару, Ю. М. Иргер, Г. Х. Карпилов, Е. В. Клумов, Генух Коган, Е. В. Корчиц, В. В. Космачевский, Н. Л. Кризевский, В. А. Леонов, Д. В. Лившиц, А. Е. Мангейм, Е. Л. Маршак, З. К. Могилевчик, В. О. Морзон, М. С. Найдич, И. М. Перельман, А. Я. Прокопчук, Л. Я. Ситерман, И. Т. Титов, Б. И. Трусевич, Г. А. Фещенко, А. Я. Фирзон, С. М. Фрид, А. С. Фурман, М. А. Хазанов, В. Ф. Черваков, Л. А. Чернышкова, М. Н. Шапиро, доценты: С. М. Алукер, С. М. Афонский, Н. И. Бобрик, И. М. Верткин, В. Е. Добрускин, М. И. Коваленок, Р. И. Лapidус, С. М. Лившиц, Ш. И. Лившиц, И. М. Липец, И. П. Лыновский, Ю. М. Метлицкий, П. К. Остапеня, Н. Т. Петров, С. М. Раскин, И. М. Стельмашенок, Е. И. Ярославский, врачи: Д. П. Беляцкий, В. И. Вигдорович, А. М. Вовшина, И. С. Рубинштейн, С. Я. Эпштейн и др.

БЛЕСТЯЩАЯ ПОБЕДА СТАЛИНСКОГО БЛОКА КОММУНИСТОВ И БЕСПАРТИЙНЫХ

Много славных дат вписано в историю белорусского народа за годы Великой пролетарской революции и социалистического строительства. Но один из незабываемых дней всенародного торжества будет вечно жить в памяти трудящихся цветущей социалистической Белоруссии — день 26 июня 1938 года.

В этот день, на основе великой хартии человечества — Сталинской Конституции, — был избран социалистический парламент — Верховный Совет Белорусской ССР.

По сообщению Центральной избирательной комиссии Белорусской ССР из общего числа 3.040.710 избирателей в голосовании приняло участие 3.030.148, что составляет 99,65%. За кандидатов Сталинского блока голосовало 3.005.609 человек, или 99,19% всего количества участвовавших в голосовании.

В день 26 июня трудящиеся орденоносной Белоруссии шли к избирательным урнам гордые и счастливые; песнями и цветами, музыкой и танцами встретили они этот день всеобщего ликования. Отдавая свои голоса за кандидатов блока коммунистов и беспартийных, избиратели знали, что они отдают голос за партию Ленина — Сталина, за свою родную Советскую власть, за социализм.

Такая небывалая политическая активность возможна только в нашей стране, стране Советской социалистической демократии, где обеспечено подлинное участие всех трудящихся в управлении страной, охраняемое великой Сталинской Конституцией.

С особым энтузиазмом прошел день выборов в Промышленном избирательном округе гор. Минска, где баллотировался Великий СТАЛИН, и в других избирательных округах, где баллотировались его ближайшие соратники, члены Политбюро ЦК ВКП(б) — товарищи В. М. МОЛОТОВ, М. И. КАЛИНИН, Л. М. КАГАНОВИЧ, К. Е. ВОРОШИЛОВ, ~~С. М. БУДЕННЫЙ~~ А. А. АНДРЕЕВ, А. А. ЖДАНОВ и А. И. МИКОЯН. В этих округах к избирательным урнам явилось 100% избирателей. Трудящиеся с радостью отдавали свои голоса за величайшего человека нашей эпохи, чье имя навеки связано с всемирно-историческими победами, одержанными социализмом в нашей стране, чье имя с любовью произносится всем передовым и прогрессивным человечеством — за товарища СТАЛИНА, освободившего белорусский народ от векового гнета, бесправия и бескультурья, создавшего ему государственность и обеспечившего счастливую и радостную жизнь.

С таким же единодушием и любовью прошло избрание в депутаты Верховного Совета БССР главы правительства СССР тов. МОЛОТОВА, Председателя Президиума Верховного Совета

СССР тов. КАЛИНИНА, первого Маршала Советского Союза тов. ВОРОШИЛОВА, ~~железного наркома тов. КАГАНОВИЧА, славных сынов~~ партии и рабочего класса товарищей ЖДАНОВА, МИКОЯНА и АНДРЕЕВА.

На третий день после выборов „Правда“ в номере от 28 июня 1938 г. писала: „В этих итогах лучшая оценка той организационной, массово-политической работы, которую провели сотни тысяч агитаторов и пропагандистов. Энтузиасты общественной работы, партийные и непартийные большевики проникали в самые отдаленные уголки. Внимательно, настойчиво, любовно разъясняли они основы советской демократии. Благодаря их кропотливой работе слово большевистской правды проникало в сердца людей, поднимало политическую активность избирателей. Эти кадры активистов—золотой фонд партии“.

Огромная армия медработников—агитаторов, членов участковых комиссий, проявивших себя в подготовке к выборам в Верховный Совет,—должна быть закреплена за „золотым фондом партии“.

Всячески крепить морально-политическое единство народа—вот задача работников советского здравоохранения—врачей, фельдшеров, сестер, санитарок и других медработников.

Избиратели нашей орденоносной республики оказали огромное доверие лучшим людям нашей родины, избрав их депутатами социалистического парламента. Среди избранных оказались верные сыны нашей отчизны, пламенные патриоты родины, преданные делу советского здравоохранения: бывший нарком здравоохранения—ныне Председатель Совнаркома БССР тов. К. В. Киселев, профессор С. М. Мелких, врач И. И. Липкин.

Единодушная явка к избирательным урнам и повсеместное избрание кандидатов Сталинского блока коммунистов и беспартийных—лучших представителей рабочего класса, колхозного крестьянства и советской интеллигенции, является ярчайшим доказательством высокого морально-политического единства белорусского народа. Она свидетельствует об его сплоченности вокруг великой партии Ленина—Сталина, его желании бороться за дальнейшие победы социализма, за дальнейшее процветание нашей могучей и счастливой родины, за дальнейший рост и процветание социалистической индустрии и сельского хозяйства, за дальнейшее усиление обороноспособности нашей страны, за процветание передовой социалистической науки, за счастливую культурную и зажиточную жизнь, за процветание и укрепление дружбы между народами нашей необъятной родины.

В день выборов белорусский народ еще раз показал свою ненависть и презрение к троцкистско-бухаринским и национал-фашистским бандитам, шпионам и диверсантам, агентам иностранных разведок, пытавшимся по указу своих хозяев нарушить радостный и счастливый труд великого Советского народа. Наймиты международного фашизма разоблачены и разгромлены славными органами НКВД, ~~органами государственной безопасности~~.

Выборы в Верховный Совет БССР, а также выборы в Верховные Советы братских союзных и автономных республик, проведенные на основе самого демократического в мире избирательного закона, еще раз с особой убедительностью продемонстрировали пред лицом всего человечества торжество Ленинско-Сталинской национальной политики, обеспечившей расцвет национальной по форме,

социалистической, по содержанию культуры народов, населяющих СССР, их сплоченность вокруг великой партии большевиков, вокруг Великого СТАЛИНА.

Советский народ—это монолит, о который разобьется каждый, кто посмеет посягнуть на священные рубежи нашей социалистической родины, каждый, кто посмеет „совать свое свиное рыло в наш советский огород“ (Сталин).

Да здравствует великая Сталинская Конституция!

Да здравствует великая партия ЛЕНИНА—СТАЛИНА, ведущая страну от победы к победе!

Да здравствует великий вождь, наш друг и учитель товарищ СТАЛИН!

Да здравствует наша великая родина—СССР и ее неотъемлемая часть—цветущая орденоносная БССР!

Да здравствует социалистический парламент нашей республики—Верховный Совет БССР!

ПАСТАНОВА

СОВЕТА НАРОДНЫХ КАМІСАРАЎ БССР.

г. Менск

5 чэрвеня 1938 г.

Аб узмацненні сельскага ўрачэбнага ўчастка па БССР.

У адпаведнасці з пастановай СНК СССР № 542 ад 23/IV-38 г. „Аб узмацненні сельскіх урачэбных участкаў“ Совет Народных Камісараў БССР пастаўляе:

1. Зацвердзіць на 1938 г. сетку сельскіх урачэбных участкаў па БССР у колькасці 462, у тым ліку 144 сельскіх прыбольнічных участка, з якіх:

па Менскай вобласці	118
„ Віцебскай „	114
„ Магілёўскай „	101
„ Гомельскай „	60
„ Палескай „	69

2. Прапанаваць Дзяржплану пры СНК БССР, дадаткова да раней зацверджаных, прадугледзіць па народна-гаспадарчаму плану па сетцы аховы здароўя на 1938 г. 49 фельдшэрска-акушэрскіх пунктаў, утрыманне якіх аднесці за лік асігнаванняў па ахове здароўя па мясцовым бюджэтам на 1938 г.

Усяго разгарнуць у 1938 г. 1015 фельдшэрска-акушэрскіх пунктаў, узамен існаваўшых у 1937 годзе 790.

па Менскай вобласці	262
„ Віцебскай „	231
„ Гомельскай „	143
„ Магілёўскай „	225
„ Палескай „	154

3. Абавязаць НКАховы здароўя БССР абсталяваць у 1938 г. 35 сельскіх урачэбных участкаў лабараторыямі з мікраскопамі і ў далейшым сістэматычна ўключаць у штогоднія планы арганізацыю і абсталяванне лабараторый пры сельскіх урачэбных участках. 50 урачэбных участкаў забяспечыць бібліятэкамі.

4. Утрыманне сельскіх урачэбных участкаў, якія знаходзяцца на сельскім бюджэце, перавесці, пачынаючы з 1938 г., на раённыя бюджэты.

5. Абавязаць абласныя і раённыя выканкомы забяспечыць участковых урачэй бясплатнымі кватэрамі, ацяпленнем і асвятленнем, а так-

сама забяспечыць сельскія ўрачэбныя участкі ўласным транспартам для раз'ездаў па участку, выдзеліўшы для гэтай мэты з агульных асігнаванняў па ахове здароўя па мясцоваму бюджэту ў размеры 3000 руб. на ўрачэбны ўчастак.

6. Прапанаваць РВК аказваць усямернае садзейнічанне ўчастковым урачам у набыцці хатняй гаспадаркі за кошт выдзяляемага для гэтай мэты крэдыта Сельгасбанкам.

7. Абавязаць НКАховы здароўя БССР:

а) забяспечыць перыядычна, праз кожныя 3 гады бесперапыннай работы на сяле, камандыроўкі сельскіх участковых урачоў на 3-месячныя курсы пры інстытуце ўдасканалення ўрачоў БССР, а таксама за кошт пудёвак НКЗ СССР за межы БССР.

У 1938 г. правесці праз курсы павышэння кваліфікацыі 65 участковых урачоў.

На час камандыроўкі участковых урачоў для павышэння кваліфікацыі замяшчаць іх шляхам камандыравання на участкі ўрачоў, якія працуюць у гарадскіх і буйных раённых цэнтрах.

в) Штогодна замацаваць 15 месц на інтэрнатуры, аспірантуры і ардынатуры, накіроўваючы на гэтыя месцы найбольш здольных участковых урачоў.

8. Абавязаць НКЗБ накіроўваць у 1938 г. для работы ў сельскія мясцовасці 275 урачоў, з якіх 200 чалавек на сельскія ўрачэбныя участкі і 75 чалавек для сельскіх раённых цэнтраў, як з урачоў аканчваючых інстытуты ў 1938 г., а таксама за лік урачоў, работающих у гарадскіх лекавых установах.

9. Забараніць райвыканкомам адклікаць альбо пераводзіць сельскіх участковых урачоў з участковай работы на раённую альбо іншыя работы. Пераводы ўрачэй, накіраваных на ўчастак, на працягу першых трох год іх работы могуць вытварацца толькі з дазволу Наркам-аховы здароўя БССР, а пасля гэтага тэрміну з дазволу обл. здраў-аддзела.

10. НКАховы здароўя не пазней 15/VIII-38 г. паведаміць СНК БССР аб ходзе выканання пастановы СНК СССР і СНК БССР з паказаннем колькасці ўрачэбных участкаў, укамплектаваных урачамі і аб мерапрыемствах па павышэнню кваліфікацыі сельскіх участковых урачэй.

11. Абавязаць Облвыканкомы з 1-га мая 1938 г. выплачваць сельскім участковым урачам зарплату па стаўкам зацверджаным згодна п. 5 пастановы СНК СССР за № 542 ад 23/IV-38 г.

Нам. старшыні Совета Народных

Камісараў БССР І. Захараў

Кіраўнік спраў Совета Народных

Камісараў БССР М. Манышаў

РАЗВИТИЕ ИННЕРВАЦИИ ЖЕЛЕЗИСТЫХ ОРГАНОВ ЧЕЛОВЕКА
И ЖИВОТНЫХ

Проф. Д. М. Голуб

Из кафедры нормальной анатомии Белорусского мединститута
(Зав.—проф. Д. Голуб).

Основная заслуга в выяснении вопроса о связи между нервной системой и органами в онтогенезе животных принадлежит экспериментальной эмбриологии. Работами Гаррисона, Брауса, Дюркена, Гамбургера и др. показано значение нервной системы в развитии конечностей амфибий. Результаты этих исследований выражены в двух резко противоположных взглядах на этот вопрос: с одной стороны—Дюркен, считающий, что иннервация является необходимым условием развития молодой почки конечности, и с другой стороны—Гаррисон, Браус и Гамбургер, показавшие, что и денервированная конечность может развиваться и принять свою форму. Нервная система, по данным Гамбургера, играет трофическую роль в развитии конечности, но не морфогенетическую.

Само собой понятно стремление морфологов выяснить возможность участия нервной системы в развитии органов высших млекопитающих, а в особенности человека.

Так, Терни Туллио (1931) пытается показать зависимость между развитием вторичного пограничного ствола и подрастающими к нему г. г. communicantes, полагая, что это подрастание обуславливает дифференцировку клеток ствола. Он проводит аналогию между действующими в этом случае факторами и тем, что Шпеманом было названо „организатором“, и видит в дифференцировке клеток пограничного ствола организующее влияние нервной системы.

Очень интересна в этом отношении попытка Хаммара выяснить наличие нервов в ряде развивающихся органов или, как он выражается, „невротизацию“ их. Иными словами, Хаммар ставит перед собой задачу выяснить, какие органы развиваются при наличии и какие при отсутствии нервных элементов.

На протяжении ряда лет нас также занимала проблема связи между нервной системой и развивающимися органами, и на эту тему мной и моими сотрудниками выполнен ряд работ. В данной статье мы ставим перед собой задачу подытожить добытые данные и наметить дальнейшие пути изучения проблемы развития иннервации органов у человека и у высших млекопитающих.

Исходя из указанных установок, мы соответственно применили диктовавшуюся тематикой технику обработки эмбриологического

материала. В общем, зародыши человека, начиная с 4 мм длины и кончая эмбрионами 12 см длины, импрегнировались целиком серебром по методу Бильшовского в модификации Буке. Органы более старших плодов изолировались и импрегнировались по способу Бильшовский-Грос с фиксацией по Лаврентьеву, или в 10—12-процентном нейтральном формалине. Для изучения деталей строения органов развивающегося плода, а также контроля ряд серий эмбрионов окрашивался гематоксилин-эозином. В результате, мы в настоящее время обладаем большим количеством серий эмбрионов человека и животных разных возрастов, основным преимуществом которых является то, что на них может быть изучено не только развитие органов, но и развитие их нервных приводов и отношение последних к клеткам органов.

Первым этапом любой нашей работы в указанном направлении является изучение источников иннервации органа, для чего мы пользуемся методом пластической реконструкции. При его помощи удается наглядно представить ряд деталей, как например источники иннервации надпочечника человека, телянка, цыпленка, поджелудочной железы (Д. Голуб), половой железы (Слободин), сонной артерии (Журавская), тазовых органов (Жукова), развитие плечевого сплетения (Вольфсон) и т. д. Выяснив источники иннервации органа, мы на последовательных сериях изучаем изменения органа и его нервного привода в течение всего внутриутробного периода развития. При этом мы стремимся установить время контакта между нервными волокнами и клеточными элементами органа, характер этого контакта в зависимости и в связи с меняющейся структурой развивающегося органа, наступление миелинизации нервного привода, развитие и группировку внутриорганных нервных узлов и их отношение к клеточным элементам органа. На этом, собственно, и заканчивается морфологическое исследование интересующего нас вопроса.

Проведенное в таком плане исследование развития поджелудочной железы и надпочечника дало следующие результаты. Нервные волокна начинают подрастать к закладке поджелудочной железы у эмбриона человека 13 мм длины и вырастают в нее у эмбриона 16 мм. У эмбрионов 18 мм длины обнаруживаются нервные приводы, идущие из солнечного сплетения, а также специальная ветвь блуждающего нерва, происходящая из *chorda posterior*. Эти отношения обнаруживаются и на более поздних стадиях, причем количество волокон внутри закладки органа значительно увеличивается, хотя никакого контакта между нервными волокнами и железистыми ходами органа на первых порах не образуется. Впервые такой контакт намечается на нашем материале у эмбриона 7 см длины, что совпадает с данными Хаммара по этому вопросу. На этой стадии от крупных нервных стволов, проходящих в соединительно-тканых прослойках закладки, отщепляются очень тонкие нервные волокна, которые оплетают отдельные железистые группы органа; нередко нервные волокна проходят между клеточными элементами железистых групп. Дальнейшее развитие вплоть до конца внутриутробного периода заключается в том, что одновременно с ростом железистой ткани *pancreas* образуются вокругдольчатые нервные сплетения, состоящие, начиная с эмбриона 15,7 см длины, из мякотных и безмякотных нервных волокон. От этих сплетений отщепляются нервные волокна, которые оплетают отдельные железистые группы, входящие в состав дольки. Одновременно выяснено, что миелинизация нервных волокон, обна-

руживаемых в поджелудочной железе, впервые отмечается у зародыша 15,7 см длины и что эти волокна направляются, между прочим, к сформировавшимся к этому времени нервным узлам, расположенным внутри железы.

В общем можно сделать вывод, что в течение внутриутробного периода развития поджелудочной железы отмечается две стадии. Первая стадия характеризуется появлением ее закладок, их ростом и вращением нервных проводников. Однако в этот период не образуется интимных связей между нервными волокнами и железистыми (ацинозными) элементами. Иными словами, рост тех и других образований на этой стадии идет более или менее независимо друг от друга. Эту стадию иннервации поджелудочной железы я бы назвал стадией *начальной иннервации*. Начиная с зародыша 7 см длины характер иннервации железы меняется. Наступает более интимный контакт между нервными волокнами и железистыми элементами, причем образуются вокругдольчатые сплетения, равно как и сплетения вокруг отдельных железистых групп; значительная часть волокон в железе миелинизируется, и созревает собственно нервный аппарат (нервные узлы) в самой железе. Эту стадию я называю *стадией подготовки к иннервации по существу*, поскольку во внутриутробном периоде окончательного созревания нервного аппарата железы не происходит и нервные окончания не образуются. Последнее обстоятельство отнюдь, конечно, не является моментом, снижающим значение нервного аппарата в развитии ацинозной ткани поджелудочной железы. Имеются основания считать, что во второй стадии нервный привод оказывает влияние на развитие. Из вышеизложенного, во всяком случае, вытекает, что интимная связь между нервными волокнами и клетками ацинозной ткани наступает довольно поздно.

Известны, однако, органы с несколько иными взаимоотношениями. Наиболее полно в этом направлении нами изучен надпочечник.

Изучая развитие иннервации надпочечных желез, мы отметили, что нервные волокна вырастают в интерреналовую закладку уже у эмбриона человека 13 мм длины. У эмбриона 16 мм длины впервые обнаруживается внедрение симпатобластов в корковый надпочечник. Одновременно обнаруживается и наступление теснейшего контакта между симпатобластами и нервными волокнами, так как уже в этот период отмечается образование простых нервных окончаний на симпатобластах. Последний феномен особенно четко проявляется у эмбрионов 20 и 24 мм длины в тот именно период, когда обнаруживается массовое превращение симпатобластов в хромафинобласты.

Не останавливаясь более подробно на превращениях адреналовых клеток и их нервного аппарата, поскольку это изложено в нашей монографии, укажу только, что «в период превращения прохромафинных клеток (терминология наша. Д. Г.) в хромафинные обнаруживаются более сложные, дефинитивного типа нервные окончания**). Этот процесс начинается у зародыша 3½ месяцев и ясно выражен у пятимесячных плодов; причем в этот период клетки мозгового вещества под влиянием хрома буреют. Эти данные показывают, что хромафинные клетки на всем протяжении своей дифференцировки находятся в теснейшей связи с нервными волокнами и поэтому здесь нельзя говорить о двух стадиях иннервации. Взаимоотноше-

*) Д. Голуб. Развитие надпочечных желез. Минск, стр. 135, 1936.

ния между будущими адреналовыми клетками и их нервным приводом укладываются в одну стадию — „стадию подготовки к иннервации по существу“. Отсюда можно полагать, что дифференцировка хромафинных клеток находится в теснейшей зависимости от их нервного привода и притом с первых же шагов этой дифференцировки.

Как ни важны, с нашей точки зрения, добытые факты, значение их не должно быть переоцениваемо. Они позволяют считать, что как в развитии эндокринных, так и экзокринных органов (желез) существует определенная связь между дифференцировкой секреторных элементов указанных органов и их нервным приводом. Однако, морфологическое исследование позволяет только догадываться о значении нервного привода для развития органа на каждой установленной стадии, исходя из данных механики развития.

Проведенное в таком виде морфологическое исследование, единственно возможное для человека в данном направлении, все же не решает основного вопроса о *зависимости развития органа от его нервного привода*. Решить окончательно этот вопрос для млекопитающих возможно только путем соответствующего эксперимента. Используя данные эксперимента на млекопитающих и морфологические данные, полученные при изучении развития органов человека, можно, очевидно, решить вопрос о зависимости развития органов последнего от нервного привода. Наиболее идеальным был бы эксперимент на зародышах млекопитающих разных стадий развития. Такой эксперимент связан, однако, с большими техническими трудностями и не всем доступен. Вопрос значительно облегчается, если в сферу исследования вовлечь органы или орган, *проделывающие большую часть своего развития после рождения*. Нам кажется, что таким объектом для изучения может в первую очередь служить предстательная железа, так как она большую часть своего развития проводит внеутробно и в начальном периоде внеутробной жизни сохраняет отношения, очень близкие к эмбриональным. Учитывая это обстоятельство, а также легкую доступность нервов, разветвляющихся в предстательной железе даже у новорожденного щенка, станет понятным, почему мы остановились на данном объекте.

Начиная свои эксперименты на предстательной железе, мы исходили из данных Мануйлова, а также из данных, полученных в нашей лаборатории мной и Л. Вольфсоном о том, что при перерезке обоих п. п. hypogastrici у собак железистая часть prostatae подвергается сильному перерождению. Поскольку, как указано выше, предстательная железа в первые периоды внеутробной жизни мало чем отличается от эмбриональной железы, была поставлена задача выяснить, как протекает дифференцировка предстательной железы у щенят при перерезке обоих п. п. hypogastrici. Результаты нашей работы изложены в специальной статье; здесь же мы приведем самое существенное из этой работы.

Оказалось, что перерезка обоих п. п. hypogastrici у щенят не сразу сказывается на структуре железистой части предстательной железы. Железа подопытных щенят продолжает дифференцироваться после перерезки обоих п. п. hypogastrici, и через 4 месяца после операции нет большой разницы в дифференцировке железы подопытного и контрольного щенка. Одновременно с продолжающейся дифференцировкой секреторной части железы, т. е. с образованием железистых ходов у щенят, после перерезки обоих п. п. hypogastrici количество железистой ткани несколько уменьшается.

При перерезке обоих п. п. hypogastrici, ветви которых иннервируют предстательную железу, последняя у половозрелых животных подвергается атрофии. При этом вначале происходит расширение альвеол, уплощение клеток и некоторое изменение ядер. В дальнейшем альвеолы спадаются, ядра пикнотизируются и, вообще, количество железистой ткани резко уменьшается. Отсюда следует, что наличие симпатического нервного привода является необходимым условием сохранения нормальной структуры предстательной железы взрослого животного.

Нам остается сейчас выяснить вопрос, в какой степени полученные экспериментальные данные на животных могут быть использованы для понимания участия нервного привода в развитии органов человека. Для этого необходимо сравнить степень дифференцировки поджелудочной железы человека в момент образования контакта с ней нервов со степенью дифференцировки предстательной железы щенят в момент операции на них.

Поджелудочная железа эмбриона 7 см длины, т. е. в момент найденного нами контакта с нервами, состоит из отдельных железистых ходов, которые имеют небольшую полость внутри. Однако дальше этого дифференцировка не пошла. Короче говоря, поджелудочная железа находится пока что на довольно примитивной стадии своего развития. То же самое можно сказать и о предстательной железе месячного щенка, где единственным показателем дифференцировки железистой ткани prostatae являются сплошные железистые тяжи и где даже нет еще канальцев. Здесь также можно говорить пока о довольно примитивной стадии развития железы.

Иными словами, мы имеем основания считать, что степень дифференцировки поджелудочной железы эмбриона человека в период образования тесного контакта с ней нервов та же самая, что и степень дифференцировки предстательной железы в первые периоды внеутробной жизни. Отсюда можно предполагать, что и состояние иннервации предстательной железы щенка то же самое, что и в поджелудочной железе эмбриона 7 см. Для обоснования этого предположения в нашем распоряжении имеется ряд прямых доказательств, в частности отмечена дегенерация нервных волокон среди железистых тяжей предстательной железы щенка через 5 дней после перерезки обоих п. п. hypogastrici.

На этом основании я считаю в высокой степени вероятным, что трофическое влияние нервного привода на развитие железистых органов человека начинается с того периода, когда образуется тесный контакт между нервным приводом органа и его клеточными элементами.

Изложенные данные могут быть резюмированы следующим образом.

Проблема зависимости развития органов от их нервных приводов у человека и у млекопитающих есть проблема механики развития и может изучаться как морфологическим, так и экспериментально-морфологическим методом исследования.

Морфологическое исследование должно вестись таким образом, что одновременно с изучением развития и усложнения клеточных структур органов изучается развитие и дифференцировка их нервного привода. Такое изучение начинается с момента закладки органа и заканчивается его дефинитивной структурой.

Экспериментально-морфологическое исследование может быть проведено путем перерезки нервных приводов тех органов, которые проделяют значительную или большую часть своего развития во внеутробной жизни. Обязательным при таком изучении является полная уверенность в значении перерезаемого проводника для структуры органа взрослого животного.

Произведенные нами, на основе указанных положений, исследования показали, что в отношении связи между дифференцировкой развивающегося органа и его нервных приводов можно наметить 2 группы органов:

во-первых, органы, в развитии иннервации которых различаются 2 периода. Первый—начальной иннервации и второй—подготовки к иннервации по существу. К таким органам принадлежит, например, поджелудочная железа. Первый период характеризуется вращением нервных стволов в орган и вселением симпатобластов в орган, но контакта с клеточными элементами органа не образуется. Второй период характеризуется образованием контакта нервных волокон с клеточными элементами, постепенным его усложнением и дифференцировкой собственного нервного аппарата;

и во-вторых, органы как например надпочечник*), где с самых первых моментов развития клеточные элементы находятся в теснейшей связи с нервным приводом. В дальнейшем развитии все превращения клеточных элементов этих органов сопровождаются соответственными изменениями и в нервном приводе.

Экспериментально-морфологическими исследованиями на предстательной железе животных начала внеутробной жизни, а также взрослых животных показано, что

а) нервный привод не играет морфогенетической роли в развитии железистой части предстательной железы, поскольку каналы довольно долго образуются у животных с перерезанными секреторными нервами;

в) нервный привод играет трофическую роль с самого начала постфетального развития предстательной железы, что выражается в отставании дифференцировки и уменьшении количества железистой ткани у экспериментальных животных. Чем длительнее послеоперационный срок, тем больше обнаруживается признаков отставания в развитии предстательной железы животного;

с) изменения структуры предстательной железы после перерезки секреторных нервов у щенят наступают гораздо медленнее и не столь резко как у взрослой половозрелой собаки. Трофическая функция нервного привода предстательной железы наиболее сильно сказывается у взрослого половозрелого животного. Отсюда вытекает вывод что *трофические свойства нервного привода развиваются постепенно, достигая наибольшей выраженности у взрослого животного.*

Поскольку дифференцировка предстательной железы в начальные периоды внеутробной жизни находится на одной ступени с дифференцировкой ацинозной части поджелудочной железы в период образования контакта с нервным приводом, можно считать, что *зависимость развития железистых органов человека от их нервного привода проявляется с момента образования тесного контакта между нервными волокнами и клеточными элементами развиваю-*

*) Речь идет о клетках мозгового вещества его.

щейся железы. Эта зависимость будет, повидимому, все больше увеличиваться, по мере усложнения дифференцировки нервного аппарата органа.

Отсюда вытекает необходимость изучения развития иннервации *всех органов человека* и млекопитающих с целью выяснить характер их взаимоотношений с нервным приводом, а главное с целью установления их контакта с нервным приводом. Дополняя морфологическое исследование экспериментальным, можно будет установить начало и степень зависимости развития каждого органа от его нервного привода.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫЕ ЛУЧИ, КАК МЕТОД НАУЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ *).

Л. У. Дашкевич.

Научный сотрудник I-го Клинического городка (Минск).

(Директор—доцент М. И. Коваленок)

Ограниченность нашего зрительного восприятия.

В огромном диапазоне лучистой энергии, который простирается от волн длиной в одну сотысячную $m\mu$ (космические лучи Гесса) до многокилометровых волн Герца (беспроволочный телеграф, радио), собственно световой спектр имеет сравнительно небольшое протяжение: от волн в 10 $m\mu$ —предел исследованного короткого ультрафиолета, до волн в 420.000 $m\mu$ —граница инфракрасных лучей. Из этого участка человеческий глаз воспринимает лишь незначительный отрезок, а именно: лучи от 400 до 700 $m\mu$ приблизительно.

Иными словами, мы видим менее одной тысячной того, что могли бы видеть, если бы наш глаз был чувствителен ко всей области светового спектра. В зависимости от длины волны, мы субъективно ощущаем в видимой части цвета: фиолетовый, синий, зеленый, желтый, оранжевый и красный со всеми их переходами и оттенками.

Различные дефекты цветовосприятия, как дальтонизм, цветная слепота, еще более снижают познавательную способность нашего глаза. По исследованиям де-Фавра свыше 9%, а по данным С. В. Кравкова—от 8 до 10% мужчин дефективны в отношении цветоощущения. Возможны также индивидуальные колебания и некоторые сдвиги визуального восприятия в сторону длинных или коротких волн. У некоторых лиц наблюдается сдвиг в сторону инфракрасных лучей до 750 $m\mu$, у других—в сторону ультрафиолетовых до 360.

* Настоящая статья представляет введение к последующим работам научного сотрудника Клинического городка Л. У. Дашкевича, предложившего Наркомздраву БССР использовать невидимые ультрафиолетовые и инфракрасные лучи в качестве диагностического метода.

Наркомздрав БССР, приветствующий всякое стремление к открытию новых путей прогресса медицинской науки, предоставил т. Дашкевичу возможность вести исследовательскую работу в терапевтических и хирургических клиниках при консультации по медицинской части проф. С. М. Мелких, который рекомендовал автору обратить особое внимание на применение предложенного им метода к диагностированию раковых заболеваний.

В течение первых 6-ти месяцев работа велась одновременно в двух направлениях, а именно: 1) по разработке методики исследования в невидимых лучах и 2) по

Мы очень мало знаем о зрительных восприятиях животных. Судить о них мы можем только по устройству их органа зрения. Так, у дождевого червя этот орган совсем отсутствует; имеются лишь рассеянные по поверхности эпителия светочувствительные клетки. Пиявки воспринимают световые раздражения пигментными пятнышками. У морских звезд и улиток есть уже более дифференцированный орган: зрительные ямки, выложенные светочувствительным пигментом.

Что касается высших животных, насекомых и птиц, то у них возможны такие особенности зрительного восприятия, о которых мы не имеем представления. Лишь в последние годы установлено, что некоторые животные лишены цветного зрения, несмотря на присутствие в их глазу так называемых колбочек, которым приписывается функция цветовосприятия. Для таких животных окружающее представляется чем-то вроде одногонной фотографии.

Я считал бы вполне возможным допустить, что у некоторых представителей животного мира существуют значительные сдвиги спектральной чувствительности глаза: у одних в сторону коротких волн — „ультрафиолетовое зрение“, у других в сторону длинных — „инфракрасное зрение“. К числу первых можно было бы отнести животных с ясно выраженной флюоресценцией глаза (кошки, собаки, козы, быть может и лошади). Глазное дно у них содержит флюоресцирующее вещество, а флюоресценция, как известно, возникает в результате поглощения коротковолновых лучей и превращения их в длинноволновые (закон Стокса).

Мы вправе также допустить возможность инфракрасного зрения у некоторых ночных хищников, особенно у птиц. Возможно, что зрительный орган их снабжен также экранирующими приспособлениями, защищающими его от влияния „эндогенных“ излучений, так что он может воспринимать лишь раздражения, исходящие извне. При наличии такого органа теплокровная добыча может представляться хищнику самосветящимся телом (при температуре около 37°, согласно закону Вина, тела испускают лучи с $\lambda = 9,7 \mu$). Известно также, что совы и другие ночные птицы плохо видят днем. Таким образом, мы имеем здесь не расширение спектральной чувствительности глаза, а только сдвиг в сторону инфракрасных лучей, за счет понижения чувствительности к коротковолновой части видимого спектра.

Высказанные соображения несколько не противоречат современным биологическим концепциям. Наоборот, труднее предположить, чтобы влияния приспособляемости и естественного отбора, выработавшие удивительные по своей целесообразности устройства организмов, не сказались на специфике зрительного восприятия, которое обеспечи-

установлению различий между нормальными и патологическими объектами в аспекте этих исследований, что по существу и является основой диагностики.

В печатаемой статье излагаются вкратце как теоретические основания учения о невидимых лучах в свете современной науки, так и результаты исследований автора в области методики работы по люминесцентному анализу. Она представляет несомненный интерес для наших читателей, особенно имея в виду возможности, какие открывает для практической медицины новый метод спектральной диагностики.

Так, тов. Дашкевичу уже удалось при помощи исследования мочи в ультрафиолете дифференцировать карциному желудка от Бирмеровской анемии. Между тем, ни для кого не секрет, что иногда больные Бирмеровской анемией (дефект наполнения желудка) принимаются за больных раком, оперируются и при операции никакого рака не оказывается; своевременная же терапия печенкой приводит этих больных к выздоровлению.

Редакция

вают насущные потребности особи и способствует сохранению вида.

Экспериментальная работа по изучению сдвигов зрительного восприятия может представить большой интерес как для биолога, так и для физика.

Способы восприятия невидимых лучей.

Установив неполноценность нашего глаза, как орудия познания, наука издавна пошла по пути расширения пределов видимого. Микроскоп и телескоп, во много раз повысившие мощность нашего зрительного восприятия, открыли для изучения целые миры, о существовании которых никто и не подозревал. Открытие, сделанное Рентгеном,—это смелое вторжение в область невидимого—дало медицине одно из ее самых мощных орудий исследования. Поэтому имеются все основания думать, что успехи, сделанные за последние годы в области восприятия так называемых невидимых лучей спектра, могут также повести к сдвигам большого значения.

Покамест в этом направлении пройден лишь первый этап: установлены технические методы проникновения в зону „невидимого“. Так, фотографический способ, благодаря новейшим сенсibilизаторам, позволил фотографировать в области близких инфракрасных лучей, а пластинки, очувствленные к ультрафиолету, сделали доступной коротковолновую часть спектра до 100 $m\mu$.

Имеются и другие, еще более чувствительные методы, как термоэлектрический (болометрический) и фотоэлектрический, превращающий световые колебания в электрическую энергию. Измерительные приборы с катодноусилительными (ламповыми) установками придают фотоэлементам необычайную чувствительность, позволяя регистрировать даже самые слабые проявления лучистой энергии как видимой, так и невидимой.

Исключительно слабое излучение, возникающее при некоторых биологических процессах (митогенетические лучи), улавливается, регистрируется и даже спектрографируется при помощи так называемых „биологических детекторов“ (дрожжевые культуры, рост которых зависит от интенсивности падающих на них митогенетических лучей). Родинон и Франк, на основе счетчика электронов Гейгера, сконструировали прибор, регистрирующий эти слабые излучения, и таким образом подтвердили физическим методом ультрафиолетовую природу митогенетического эффекта.

Из этого краткого обзора видно, что современное состояние наших знаний позволяет с некоторой уверенностью проникать в сферу „невидимого“, что и осуществляется практически в ряде областей исследовательской работы. Так например, в астрономии фотографирование позволило обнаружить звезды, невидимые в самые сильные телескопы; это именно те звезды, температура которых во много раз выше температуры солнца. Согласно закону Вина, максимум излучения соответствует у них ультрафиолетовым лучам и, таким образом, не воспринимается глазом, но неизменно фиксируется на фотографической пластинке, чувствительной к ультрафиолету.

Невидимые лучи используются в целях военной техники и авиации (сигнализация инфракрасными лучами, снимки сквозь туман и облака, фотографирование с очень больших расстояний). Они нашли

также применение в товароведении, в искусствоведении, в судебной экспертизе и т. д.

Естественно, что рано или поздно должна была возникнуть идея применения невидимых лучей в целях медицинской диагностики.

Источники ультрафиолета. Прозрачность сред. Фильтры. Классификация областей ультрафиолета.

В соответствии с законом Вина, чем выше температура нагретого тела, тем более передвигается максимум его излучения в сторону коротких волн. Из формулы $\lambda_{\max} T^{\circ} = \text{Const} \approx 3000$ следует, что λ_{\max} излучения приходится на ультрафиолетовую область только при температурах не ниже 11000°K . Таких температур мы пока еще получить не можем. Солнце, фотосфера которого имеет около 7000°K , хотя и дает λ_{\max} излучения в зеленой части спектра, но при этом испускает также огромное количество ультрафиолета различных частот, вплоть до самых коротковолновых лучей. Лучи эти задерживаются земной атмосферой, пропускающей только незначительную часть длинноволнового ультрафиолета, начиная приблизительно с $360 \text{ м}\mu$. Чистый и разреженный воздух на больших высотах пропускает и более коротковолновые лучи, что зачастую выражается рядом физиологических явлений у участников высокогорных экспедиций (усиленная пигментация кожи, конъюнктивиты, солнечные ожоги, а иногда и удары).

Переходя к искусственным (калорическим) источникам света, отметим, что все они, начиная с дуговой лампы и кончая горячей спичкой, излучают также и ультрафиолет. Различия существуют только в интенсивности этого излучения, которое в керосиновой лампе и свече совершенно ничтожно и обнаруживается только особо чувствительными приборами. Даже в электрических газополных лампах λ_{\max} излучение лежит в инфракрасном участке, а незначительное количество ультрафиолета, к тому же еще задержанное стеклом оболочки, практического значения не имеет. Между тем, дуговая лампа, T° которой доходит до 4000°K , а λ_{\max} излучения приходится в темнокрасной области ($\lambda \approx 720 \text{ м}\mu$), дает уже значительную эмиссию ультрафиолета, особенно при большой силе тока (до 150 А) и при замене углей металлическими, например железными электродами. Дуговая лампа дает сплошной спектр и потому находит применение в спектрографии.

Из других излучателей ультрафиолета назовем водородную трубку (Бай и Штайнер), а также лампу Гельгофа с танталовой лентой, накал которой можно доводить до очень высокой температуры.

Большое распространение для медицинских целей получили ртутно-кварцевые лампы (Баха, Иесионека), а также аргонно-ртутные (АРК). Источником излучения является в них дуга между ртутными электродами. Благодаря кварцевой оболочке, такие лампы пропускают лучи до $150 \text{ м}\mu$, но при этом спектр получается не сплошной, а линейный с λ_{\max} на линиях 313 и 366. Практически эти лампы являются самыми удобными в работе излучателями ультрафиолета, выход которого достигает 45% всей световой энергии (47% приходится на видимые лучи, а 8% — на инфракрасные).

Что касается прозрачности различных сред в отношении ультра-

фиолета, то следует отметить, что некоторые тела, прозрачные для видимых лучей, мало или совсем непрозрачны для коротковолновых и наоборот.

Мы уже говорили, что атмосферный воздух пропускает преимущественно длинноволновую часть спектра. Вода, почти непрозрачная для инфракрасных лучей, обладает большой прозрачностью для лучей с малой длиной волны. Серебро в тонких слоях пропускает свободно ультрафиолетовые лучи. Поэтому для отражения ультрафиолета пользуются зеркалами и рефлекторами из магналия. Стекло малопрозрачно для ультрафиолетовых лучей. Так по Эйзенбрандту, стеклянная пластинка толщиной в 7 мм пропускает при $\lambda = 366 \text{ м}\mu$ — 90% лучей, а при $\lambda = 313 \text{ м}\mu$ — менее 1%. Большей ультрафиолетовой прозрачностью отличаются, так называемые, увиолевые стекла. Особенно же прозрачны кварц — до 150 $\text{м}\mu$ и флюорит — до 90 $\text{м}\mu$, вследствие чего из них готовятся оптические приборы, а также оболочки для ртутных ламп. Когда требуется задержать видимые лучи, пропуская лишь определенный участок ультрафиолета, применяют особые фильтры на кварцевых пластинках. Так серебряный фильтр Вуда пропускает лишь невидимые лучи от 310 до 340 $\text{м}\mu$. Черные стекла, окрашенные окисью никеля, отфильтровывают ультрафиолет около 366 $\text{м}\mu$.

Там, где имеют в виду пользоваться определенными отрезками спектра, применяют так называемые монохроматоры (видоизмененный спектограф). По длине излучаемой волны различают ультрафиолет близкий (400—300 $\text{м}\mu$) и далекий (300—185 $\text{м}\mu$).

Митогенетические лучи*).

В заключение обзора источников ультрафиолета необходимо остановиться на явлениях весьма слабого ультрафиолетового лучеиспускания, возникающего при ряде биохимических и физиологических процессов и даже при чисто химических реакциях, например при окислении неорганических веществ. Наиболее изученным является уже упоминавшееся нами митогенетическое излучение, открытое А. Г. Гурвичем в 1923 г. и всесторонне исследованное рядом ученых.

Митогенетические лучи продуцируются животными и растительными организмами и вызывают в них клеточные деления — митозы. Клетка в момент деления дает вспышку митогенетического излучения, которая является импульсом для митоза соседних клеток. Физически митогенетические лучи являются ультрафиолетом с длиной волны 180-250 $\text{м}\mu$ (кварцевая область). Интенсивность их чрезвычайно мала, а именно: 8×10^{-9} эргов на 1 см^2 сек.

Митогенетическое излучение возникает не только при явлениях митоза, оно продуцируется также окислительными, гликолитическими и протеолитическими процессами. Работающая мышца, нерв в состоянии раздражения, кровь человека и животных также дают митогенетический эффект.

Важно отметить, что явления, вызываемые этими чрезвычайно малыми количествами ультрафиолета, не возникают при действии

*) Лучи, производящие клеточное деление.

более сильных источников излучения, хотя бы той же самой длины волны, как это экспериментально доказано Гурвичем и его школой.

Фотолюминесценция.

Согласно закону Гротгуса-Дрэпера, поглощенные телом лучи вызывают в нем реакцию физической или химической природы.

Одной из таких реакций является фотолюминесценция. Сущность ее заключается в том, что некоторые вещества, поглощая коротковолновую лучистую энергию, дают так называемое вторичное излучение. Если длина волны вторичного излучения окажется в области видимых лучей, вещество начинает светиться. Цветность свечения и его интенсивность зависят от химического состава данного вещества, а также от длины волны и интенсивности возбуждающих лучей. Во всяком случае вторичное излучение всегда слабее первичного, возбуждающего.

Природа люминесценции может быть теоретически обоснована положениями квантовой энергетики, разработанной Планком, Эйнштейном и Бором. Согласно квантовой теории всякое излучающее тело извергает из себя „атомы“ лучистой энергии—кванты, величина которых зависит от температуры излучающего тела, т. е. от его энергетического состояния. Чем выше температура излучателя, тем крупнее выбрасываемые им светонесущие частицы—кванты.

Величина кванта обратно пропорциональна длине волны, возрастая от инфракрасных лучей к ультрафиолетовым. Величину кванта определяет *качество* излучения, т. е. его „цветность“, в то время как интенсивность излучения, его мощность зависят от количества вылетающих квантов, „густоты“ квантового потока.

При поглощении лучистой энергии некоторыми веществами в них могут образоваться возбужденные молекулы, получившие добавочные кванты энергии. Молекула удерживает этот излишек энергии лишь весьма короткое время (около 10^{-8} сек.), после чего возвращается в нормальное состояние, излучая обратно избыточную энергию.

Это и есть фотолюминесценция. Она возможна только при условии слабого взаимодействия между движениями электронов поглощающей молекулы и соседних молекул, т. е. при энергетической изолированности электронных орбит. Такое состояние свойственно, кроме солей урана и редких земель, лишь некоторым органическим соединениям, содержащим так называемые флюорофорные группы. Таковы соединения бензольного кольца, люминесцирующие в ультра-фиолете, и пирольного кольца, флюоресцирующие в видимом свете.

Вполне согласуется с квантовой теорией люминесценции закон Стокса, по которому вторичное излучение имеет более длинную волну, чем первичное. Впрочем закон Стокса не имеет абсолютного значения. Существуют исключения, например в отношении еозина, а быть может и в отношении некоторых других веществ. Последние мои изыскания в области фотосенсибилизаторов дают основание предполагать существование некоторых веществ, трансформирующих длинноволновые видимые лучи в более короткие, возможно и в ультрафиолетовые.

Экспериментальное подтверждение этой гипотезы может иметь большое значение для понимания многих биохимических процессов и привести к значительным сдвигам в теории и практике медицины.

Явления фотолюминесценции могут быть вызваны действием R_0 —лучей, Y —лучей (радий), ультрафиолета, а также видимого света. В дальнейшем мы будем говорить только о люминесценции в невидимом ультрафиолете.

Так как интенсивность свечения бывает обычно весьма слабой, необходимо исключить все видимые лучи, применяя соответственные фильтры (см. выше).

В аспекте ультрафиолетовых лучей почти все тела теряют свою естественную окраску, принимая особый, характерный для каждого вещества вид. Так, белый мел представляется темнокоричневым, яичная скорлупа—красноватой, магнезия и свинцовые белила—темносерыми, в то время как цинковые белила сохраняют свой цвет. Металлы, даже белые, как серебро и никель, в ультрафиолете кажутся черными. Многие органические вещества ярко люминесцируют фиолетовым, синим, голубым, желтым, зеленым, изредка даже красным цветом, что позволило использовать метод люминесцентного анализа в технологии, химии, естествознании.

В медицине люминесцентная диагностика применялась до сих пор лишь в дерматологической практике. Однако, мы уверены, что люминесцентный метод, благодаря своей простоте и разносторонней применимости, может быть широко использован в практике лабораторно-клинических исследований.

Признавая необходимость объективной оценки явлений люминесценции, я считаю наиболее подходящими для этого следующие измерительные методы:

1. Спектрофотометрический.
2. Метод люминесцирующей палочки, указанный Вайгертом (для определения поглощения ультрафиолета в жидкостях).
3. Метод добавочного освещения видимым светом до исчезновения люминесценции, для чего мною сконструирован особый прибор с измерительной шкалой.
4. Применение эталонных люминесцирующих шкал (люминометров).

Оба последних метода разработаны мною и частично проверены в ряде работ.

Не располагая кварцевой посудой, я стал применять оказавшийся весьма целесообразным способ нанесения растворов на х-ч фильтровальную бумагу, для чего требуется минимальное количество вещества. По высыхании на бумаге остается мелкоизмельченная субстанция. При этом установлено, что концентрация растворов играет важную роль. Например, некоторые красители (эозин, родамин и др.) в слабых растворах дают весьма яркую люминесценцию, которая совершенно исчезает при высоких концентрациях.

Интересно также, что люминесценция имеет место лишь после полного высыхания. При всех работах источником ультрафиолета служила ртутно-кварцевая лампа с черным светофильтром Вуда. Измерения производились, где это требовалось, люминометром (см. выше).

Недостаток места позволяет привести здесь лишь незначительную часть данных, полученных в результате исследования 250 различных веществ.

Химические вещества. Весьма сильной *L* обладают соединения изоциклического ряда, особенно ароматические окси-кислоты. Среди них на первом месте—салицилаты. Принимая интенсивность люминесценции (int. *L*) салициловой кислоты за 10, мы получили для ее производных следующие величины:

Салициловый	цинк—цвет <i>L</i>	светлый сине-фиолетовый	int <i>L</i>	16.
—	натрий	„ „ фиолетовый	„ „	17
—	магний	„ „ фиолетовый	„ „	18
—	аммоний	„ „ светлофиолетовый	„ „	21
—	кальций	„ „ васильковый	„ „	22

Таким образом, наибольшей int. *L* обладают салициловый кальций и аммоний. Цинковый салицилат вопреки Данкварту, считающему цинк активатором люминесценции, оказался слабее других. Парафин, минеральное масло, вазелин обнаруживают сильную голубую люминесценцию.

Особого внимания заслуживает *L* алкалоидов как по своей интенсивности, так и по различиям цветности, что позволяет до некоторой степени дифференцировать их.

Белая	<i>L</i> аконитин*, кокаин, атропин, вератрин.*
Желтая	„ берберин*, эметин*.
Синяя	„ кофени, теобромин*, морфин.
Фиолетовая	„ гидрастин*.
Серая	„ кодеин.

Отмеченные звездочками данные заимствованы у Данкворта и автором не проверены. Из хининов только сернокислый дает необычайно яркую голубую люминесценцию.

Из 24 исследованных мною анилиновых красителей только у 4-х максимум вторичного излучения оказался в видимой части спектра. Это—аурамин (зеленая *L*), риваноль (тоже), эозин (золотисто-желтая) и родамин (оранжевая). Интенсивностью свечения они превышают даже салицилаты и бисульфат хинина.

Исключительно интересные явления я обнаружил у аминокислот и некоторых многоатомных фенолов, обладающих восстановительными свойствами (проявители в фотографических процессах). Были исследованы в ультрафиолете компоненты наиболее употребительных проявителей: гидрохинонного, метолового, глицинового и парааминофенолового.

Как известно, каждый проявитель состоит из собственно проявляющего вещества, сульфита (сернистокислого натра) и щелочи. Сульфит и поташ были нанесены в 10-процентных растворах на фильтровальную бумагу. Сульфит дал чуть заметное свечение, а поташ не обнаружил никаких люминесцентных явлений. Точно также и проявляющие вещества, о которых мы говорили, взятые в полупроцентных растворах, не показали никакого свечения. При смешении же всех трех компонентов в отношениях, соответствующих нормальным проявителям, были обнаружены чрезвычайно сильные явления люминесценции.

По интенсивности свечения эти проявители расположились в следующем порядке: на первом месте оказался метол, на втором—парааминофенол, на третьем—гидрохинон и на четвертом—глицин. По Гюбле, скорость действия этих проявителей в секундах равна:

для метола 20", для парааминофенола 40", для гидрохинона 70" и для глицина 75".

Таким образом, мною установлены два факта: 1) люминесценция является необходимым условием химического действия органических проявителей и 2) динамическая энергия каждого проявителя соответствует степени его люминесценции.

Мы остановились дольше на описании этого явления потому, что оно может пролить некоторый свет и на основные вопросы фармакодинамики, а быть может и биохимии.

Большой интерес с точки зрения биологии и медицины представляет люминесценция экскретов и физиологических жидкостей человеческого организма. В этом беглом очерке я последовательно коснусь только люминесцентных явлений общего характера.

Кровь не люминесцирует, представляясь черной, благодаря присутствию красящих пигментов (Hb), но сыворотка дает слабое голубовато-белое свечение, исчезающее при явлениях гемолиза.

Слюна дает такую же люминесценцию.

Моча довольно сильно люминесцирует с фиолетовым оттенком. Молоко показывает значительное желтое свечение.

Наружные покровы. Кожа в ультрафиолете представляется зеленоватой с весьма слабой L. На фоне ее рельефно выделяется темная пигментация (веснушки, загар), едва различимая при видимом свете.

Пигментированные волосы не люминесцируют, но седые обнаруживают яркое голубое свечение. Сильно люминесцируют кератозы, ороговения, омертвевшие чешуйки эпителия, перхоть. Ногти дают белое свечение. Особенно сильно люминесцируют зубы (искусственные кажутся черными). Слизистая языка — темная серосиняя, иногда с кирпичным налетом у корня.

Ткани. Чем плотнее ткань, тем сильнее она люминесцирует. Мышцы человека кажутся бурыми вследствие присутствия пигментов крови, но мышцы рака и цыпленка дают голубоватое свечение. В сухожилиях наблюдается голубоватая L, но особенно сильно люминесцируют кости белым или желтоватым цветом. Бронхи, стенки сосудов и серозные оболочки, по Дункварту, дают синевато-белую люминесценцию, степень которой увеличивается с возрастом.

Костный мозг, свободный от элементов крови, показывает значительное свечение; головной — дает различные оттенки L: розовый — для белого мозгового вещества, желтый — для мозговой коры, серый — для мозжечка.

Железы. Вилочковая — голубоватая L, щитовидная — бурая, раготис — красная, рапсегас — светлокоричневая, тестикулы и яичники — краснобурые.

Внутренние органы. Печень желто-зеленая (вероятно, вследствие присутствия желчи и билирубина). Селезенка показывает голубовато-сиреневое свечение. Почки не люминесцируют, а кажутся бурыми.

Характерное карминно-красное свечение показывают порфирины, вследствие чего их легко обнаружить.

Чувствительность люминесцентного анализа необычайна. Присутствие крови можно установить еще при разведении 20 000 объемов воды. Реакция эта может применяться даже к заматым кровяным пятнам, например на белье.

Из этого краткого описания видно, насколько характерны явления люминесценции, которыми обладают ткани, органы, секреты и экскреты нормального человеческого организма. Ясно, что при раз-

личных патологических состояниях должны возникать изменения в картинах люминесценции, что создает предпосылки для успешного применения люминесцентного анализа в диагностических целях.

Заканчивая эту статью, которая по мысли автора должна явиться как бы введением в серию последующих работ по изучению роли и значения невидимых лучей в явлениях жизни, я был бы счастлив, если бы затронутые мною вопросы могли заинтересовать широкие круги советских биологов и врачей, так как только усилиями коллективной работы и мысли можно продвигаться вперед в мало исследованной области невидимого. Быть может именно на этом пути лежит разрешение некоторых волнующих проблем медицины и среди них на первом месте—проблемы этиологии и диагностики рака.

Я знаю только, что если науке удастся, наконец, разрешить этот вопрос огромного, почти мирового, значения, то это может произойти только у нас, в великую Сталинскую эпоху. Ибо нигде и никогда еще не было создано лучших условий для смелых устремлений свободной диалектической мысли, превращающей неизвестное в известное, невидимое в видимое и устраняющей одно за другим „белые пятна“ на карте положительных знаний.

МАЛЯРИЯ В БССР И ПЕРСПЕКТИВЫ БОРЬБЫ С НЕЮ

Проф. С. М. Фрид

Из Белорусского Гос. Института микробиологии и эпидемиологии
(директор— И. С. Рубинштейн).

За БССР с давних пор установилась прочная репутация благополучной по малярии республики. Эту репутацию поддерживает наиболее авторитетный справочник—Большая медицинская энциклопедия,—где приводится сводная таблица заболеваемости по СССР за 6 лет —с 1924 по 1929 гг. (т. XVI, стр. 615).

	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
РСФСР	446,5	382,5	319,7	243,7	195,8	163,1
Белоруссия	19,5	29,1	10,4	18,4	27,7	11,3
Украина	329,9	229,4	160,4	130,7	92,5	58,0
Азербайджан	715,5	865,5	1001,1	946,9	996,0	1386,1
Армения	765,0	866,8	947,5	994,4	912,6	1080,4
Грузия	624,0	608,2	802,8	779,6	830,5	781,6
Туркменистан	—	232,6	271,0	401,4	461,2	540,5
Узбекистан	—	291,7	285,3	232,6	255,5	341,5

Приведенные данные составлены в отношении всего населения каждой республики из расчета 1:10.000. Что касается распространения малярии в зарубежных странах, то в этом отношении большой интерес представляет доклад на майской сессии гигиенической комиссии Лиги наций в 1936 г. делегата Югославии, профессора Тихомира Симича, который начал свой доклад буквально следующими словами: „Бановина Вардарская, составляющая в административном делении государства большую часть южной Сербии, является несомненно одним из наиболее болотистых районов Югославии. Если представить, что там ежегодно заболевает малярией от 250.000 до 300.000 человек, а в иные годы и больше, то становится ясным, что это заболевание составляет одну из наиболее важных санитарных проблем не только для данной области,

но и для окружающих стран". В Югославии по официальной статистике числится всего 12 миллионов населения, т.е. вдвое больше, чем в БССР.

Из других европейских стран малярия до сих пор широко распространена в Македонии, Греции, Италии, Испании, т.е. преимущественно в тех странах, которые прилегают к Средиземному морю.

В свете приведенных данных Белорусская республика может, конечно, считаться в отношении малярии вполне благополучной. Однако, подобного рода суммарная сводка методологически не-правильна и поэтому, на наш взгляд, имеет лишь относительную эпидемиологическую ценность. Суммарная таблица затушевывает, обезличивает отдельные пораженные районы (эпидемические или эндемические очаги) и тем самым усыпляет бдительность центральных органов здравоохранения.

Низкий показатель заболеваемости малярией в БССР нельзя при-мирить ни с климатическим фактором, ни с многочисленными водо-емами и заболоченностью отдельных районов республики. Самое по-верхностное знакомство с географическим положением южных рай-онов—Туровского, Петриковского и Мозырского—порождает уве-ренность в том, что здесь малярия с давних пор свила прочное эндемическое гнездо. Расположенные по соседству упомянутые три района в климатическом отношении ничем или почти ничем один от другого не отличаются. Они лежат в пределах одних и тех же градусов северной широты, и мы поэтому ограничиваемся подроб-ным описанием одного наиболее изученного Туровского района.

Туровский район является крайним юго-западным углом БССР. Лежит он между $51^{\circ}35'$ и $52^{\circ}09'$ сев. широты и $27^{\circ}17'$ и $28^{\circ}10'$ во-сточной долготы. Высота над уровнем моря—110—140 метров.

Ландшафт района составляют болота, лес, луга и равнина, а в се-верной части еще многочисленные озера и заводи.

Климат Туровщины, как и всего юга БССР, несколько более теп-лый, чем на севере и в центральных районах республики. Средняя годовая температура по югу составляет $+6,5^{\circ}$, между тем как сред-няя минская $+5,4$, а Витебская $+5,0$. Соответственно средняя июльская—по югу $+19^{\circ}$, а по Минску $+18,1^{\circ}$; средняя январская по югу -6° , по Минску $-6,9^{\circ}$.

В отношении влажности климат Туровщины несколько уступает климату Минщины и Витебщины, которые лежат значительно выше над уровнем моря. Помимо этого, некоторую задерживающую роль в деле осадков для Полесья играют Карпаты. Наименьшее число осадков приходится на февраль и март месяцы (25 мм), наибольшее—на июль месяц (90 мм). Снежный покров в открытых местах доходит до 0,5 метра толщины в среднем. В общем климат на юге умеренный, континентальный, довольно мягкий. Мягкости климата способствует наличие большого числа разных внутренних водоемов.

Водами богата особенно северная часть описываемых трех рай-онов. С запада на восток протекает река Припять. Полесская низина, как известно, имеет очень слабый уклон с запада на восток, а по-тому Припять несет свои воды довольно медленно. Берега реки низ-кие, а сама река довольно полноводная, по обеим сторонам реки находится несчетное количество плесов, долин и озер полесского типа.

Помимо ракушечных болот, которые тянутся массивом по всем южным районам с запада на восток и на 8—10 км с севера на юг

много болот вкраплено во всех районах, где болота подчас снова приобретают вид массивов.

Многие населенные пункты и города юго-восточных районов БССР омываются водами двух других больших рек — Днепра и Сожа — с их многочисленными притоками, которые также богаты прибрежными водоемами и озерами, не высыхающими в течение всего летнего периода. Кроме того, по всей территории республики рассеяны торфяники с бесчисленным множеством озер, карьеров и осушительных канав различной глубины.

Таковы климатический и водный факторы малярии в БССР.

Типы и расы комара.

Основным типом малярийного комара в БССР является *Anopheles maculipennis*. Изредка встречается *An. bifurcatus*. Другие типы, сравнительно часто наблюдаемые в отдельных европейских странах — *A. Superpictus*, *A. Sinensis*, *A. nigripennis*, — здесь не встречаются; по крайней мере в эпидемиологии малярии они никакой роли, повидимому, не играют.

Вылет комара наблюдается обычно уже в середине апреля и в течение лета. В зависимости от погоды наблюдаются на юге 3—4 вылета, в центральных районах 2—3, а в северных — только 2 вылета за целое лето.

Расовый состав *A. maculipennis* подробно изучался нашим сотрудником, доцентом З. Д. Сергеевой. При этом ею по 11 районам — Туровскому, Мозырскому, Лоевскому, Гомельскому, Добрушскому, Минскому, Витебскому, Сиротинскому, Могилевскому, Оршанскому, Смолевичскому — обнаружены расы *messae*, *typicus* и *atroparvus*. Кроме упомянутых трех рас, найдены яйца с шероховатыми камерами без рисунка, сплошь покрытые серебристым налетом.

В водоемах Туровского района обнаружены все три перечисленные расы; кладки яиц из м. Турова и дер. Перерва оказались *messae*. В трех пойменных водоемах р. Припяти, Туровского района, были найдены яйца расы *messae*, в одном *typicus*, в одном *atroparvus* и в одном *messae* и *atroparvus* одновременно. В Мозырском районе обнаружены *messae* и *atroparvus*. Из 56 кладок яиц комаров, доставленных из дер. Михановичи, 55 оказались *messae* и только одна кладка *typicus*.

Из пойменных водоемов („озер“) Клинского с/с обнаружены: в 2 водоемах яйца *messae*, в 4-х — одновременно *messae* и *atroparvus* и в одном — *atroparvus*.

В дорожном карьере Якимовичского с/с, Мозырского района, найдены яйца *messae*. В Сиротинском районе обнаружены яйца *messae* и *typicus* и 2 яйца с шероховатыми поплавками, но все покрытые серебристым налетом.

В Витебском районе все яйца как полученные кладки, так и из водоемов, были одной расы — *messae*.

В Оршанском районе в пойменном водоеме р. Выдрицы и канаве у IV карьера обнаружены яйца *messae*, в V карьере — *atroparvus* и во II карьере — смешанные *atroparvus* и *messae*.

В Могилевском районе кладки яиц расы *messae*, в карьерах *atroparvus* и яйца серебристые с шероховатыми поплавками.

В Добрушском районе кладки яиц расы *messae*, в карьерах — *messae*, *atroparvus*, *tyricus* и серебристые с шероховатыми поправками.

В Смоленском районе яйца *tyricus*. Кладки яиц, присланные из Лоевского и Бобруйского районов, оказались *messae*.

В окрестностях города Минска обнаружены *messae* и *tyricus*, причем в совхозе „Большая Слепянка“ только *messae*, а в Кр. Урочище — *tyricus*.

Из 15 кладок с Гомельской малярийной станции 14 оказались *messae* и одна *atroparvus*.

Резюмируя, можно сказать, что наиболее распространенной в БССР является раса *messae*; раса *tyricus* обнаружена в Туровском, Мозырском, Добрушском, Смоленском, Сиротинском районах и в окрестностях г. Минска.

Раса *atroparvus* обнаружена в Туровском, Мозырском, Гомельском, Добрушском, Могилевском и Оршанском районах, т. е. преимущественно в районах, наиболее пораженных малярией.

Это дает повод предполагать, что этой расе принадлежит важнейшая роль в распространении малярии по БССР.

Летом 1936 г. были обследованы наиболее крупные торфоразработки в различных районах республики, причем, личинки *Anopheles* были обнаружены далеко не во всех карьерах. Как правило, верхнее сфагновое болото свободно от личинок, что, повидимому, объясняется относительно высокой кислотностью воды, препятствующей нормальному развитию личинок. Особенно большое количество *Anopheles* дают болота низинного типа и отчасти — переходного. В значительной мере присутствие комара, как и в пойменных водоемах, зависит от характера растительности. Таким образом, мы по всей БССР, и в особенности на юге республики, имеем один из основных факторов распространения малярии — обилие комаров.

А что известно о наличии больных малярией?

О малярии в Белоруссии знали задолго до Октябрьской социалистической революции, но малярией не интересовались. Знали, что в Полесье есть колтун, есть трахома, есть болотная лихорадка и нищета неимоверная. Но население края — белоруссы и евреи — именовались „инородцами“, и царизму было безразлично санитарное состояние этих народов. Достаточно напомнить, что по официальным данным 1913 г. по Белорусскому округу числилось 36.470 больных малярией (Г. В. Эпштейн, Патогенные простейшие, спирохеты и грибки. М. 1931. стр. 520). В. В. Фавр в своей монографии (опыт изучения малярии в России. Харьков, 1903) приводит данные медицинского департамента за 1895 год. Согласно этим данным, „в Минской губернии на 1000 человек зарегистрированных заболевших приходится 115 (11,5%) маляриков, а на Могилевскую — 3,4%“. При этом сам автор указывает, что „мы не должны пренебрегать существующими приблизительными цифрами и предпочесть их полному незнанию или голословному суждению о распространенности малярии в России“.

Когда советское здравоохранение, в начале двадцатых годов, послало в Мозырский район для обследования специальную бригаду, эта бригада тогда уже обнаружила на юге БССР эндемический очаг малярии. Так, по официальным данным, в Мозырском районе в 1923 г. был 851 свежий случай малярии, а за 6 месяцев 1924 г. — 1897 случаев. Эти цифры, как и цифры 1913 г., едва ли соответствуют

действительной заболеваемости. Статистика и учет малярийных больных в БССР до сих пор стоят не на должной высоте.

Предпринятая нами летом 1935 г. экспедиция по изучению малярии в Мозырском и Туровском районах также выявила в отдельных сельсоветах, непосредственно прилегающих к рекам Припяти и Сожу, высокий паразитарный и селезеночный индекс.

Об эндемическом характере заболевания на юге БССР свидетельствуют, между прочим, многочисленные местные названия болезни. Наряду с классической „трясцей“, здесь можно услышать такие названия, как „Хиндя“, „Хондя“ и особенно колоритное „Несбудь“. Все это — синонимы малярии.

Итак, на берегах Припяти с давних пор существуют малярийные болоты и существуют комары — переносчики малярии. Таков биологический фактор малярии в БССР.

Биологический фактор господствует там, где бездействует человек. В южных районах республики малярия получила широкое распространение оттого, что до сих пор еще недостаточно широко ведется борьба с этой болезнью, несмотря на то, что в Советской Белоруссии имеются все условия для быстрейшей ее ликвидации. Число эндемических очагов в республике незначительно. Они расположены преимущественно в пойме рек Припяти и Сожа.

Малярийный „сезон“ начинается с ранней весны, с марта месяца. В мае — июне болезнь достигает своего апогея, с конца июля начинается резкое уменьшение числа больных и только в единичных случаях наблюдается поздний осенний вторичный подъем. Кривая заболеваемости по годам — неравномерная. От времени до времени болезнь дает более значительные вспышки, которые, однако, не выходят за пределы нескольких тысяч случаев в год. Предпоследняя вспышка наблюдалась в 1924 и 1925 гг., некоторое нарастание можно отметить за последние годы.

Число свежих заболеваний в 1936 г. было на 18—20% ниже, чем в предыдущем 1935 г., а 1937 г. вновь ознаменовался некоторым повышением числа больных. Основной тип малярии в БССР — *f. tertiana*. На 1594 препарата (мазок и одновременно толстая капля), исследованных в 1935 г., мы могли отметить только 7 случаев *f. quartana* и ни одного случая *f. tropica*.

По данным Мозырской, Гомельской и Туровской малярийных станций, *f. tertiana* также составляет около 99% всех исследований. Четырехдневная лихорадка встречается крайне редко; на Гомельской станции было несколько случаев тропической малярии. Происхождение этих случаев выяснить не удалось. Течение болезни в БССР в общем доброкачественное. Клиника отмечает лишь отдельные более или менее тяжелые случаи течения болезни.

Следует отметить, что в некоторых районах, где малярия раньше наблюдалась в редких единичных случаях, за последние годы число заболеваний заметно увеличилось и проявляет тенденцию к дальнейшему росту.

В районе Климовичи, в расположенном на севере республики районе Сенно число больных малярией за последние 2—3 года перешло за несколько сотен, между тем как до этого малярики считывались здесь единицами и случаи трактовались, как „завозные“. Нарастание числа малярийных больных в отдельных районах следует отнести не только за счет улучшения учета. Многие районные отделы здравоохранения недооценивали, а бывшее вредительское руководство

Наркомздрава сознательно преуменьшало опасность малярийной инфекции и фактически никакой работы по борьбе с нею не вело.

Сталинские пятилетки, развернувшие мощное социалистическое строительство, предъявляют к органам здравоохранения новые требования по усилению медицинской помощи, расширению сети медпунктов, амбулаторий и т. п. Обработка торфа и лесосплав составляют значительные отрасли промышленности БССР. Эти отрасли промышленности требуют от органов здравоохранения особого внимания в смысле ограждения рабочих масс от ряда инфекций и в первую очередь от малярии.

Профилактика малярии проводилась слабо, без должного плана и системы. Малярийных больных лечили, но не долечивали, т. е. боролись с приступами болезни, но не с самой болезнью. Существующие малярийные станции до последнего времени занимались преимущественно вопросами лечения. При таких условиях борьбы трудно было ожидать ощутительного эффекта.

Мы утверждаем, что в БССР не трудно добиться ликвидации малярии, как массового заболевания, при условии, если будут учтены локальные особенности распространения болезни и в соответствии с ними приняты необходимые мероприятия. Борьба с малярией должна быть комплексная. Эта учебная истина не должна, однако, заслонять те мероприятия, которые в той или иной местности представляются наиболее эффективными.

Белорусская республика с ее многочисленными и обширными водоемами представляет большие трудности для борьбы с комариным фактором. Зато сравнительно ограниченное число эндемических очагов дает полную возможность уничтожить малярийный вирус. Ни гидромелиоративные работы, ни ларвицидные средства не в состоянии обеспечить в нашей республике быстрое и эффективное уничтожение переносчика малярии. Этим мы ни в коей мере не хотим умалять значение этих мероприятий. Эти средства должны быть использованы в максимальной мере, тем более, что в большинстве случаев мелиорация имеет народно-хозяйственное значение не только в смысле ликвидации малярии.

В наших условиях акцент необходимо ставить на лечение больных так как борьба с вирусом в организме человека более доступна. Повторяем: ни мелиоративными работами, ни средствами механической защиты (пологизация, засетчивание, окуливание и т. п.) пренебрегать нельзя. В каждом отдельном случае, в отдельных сельсоветах и колхозах, на торфразработках эти мероприятия могут оказаться вполне эффективными. Они могут оказаться даже решающими, особенно в тех случаях, когда вокруг данного населенного пункта в пятикилометровой зоне нет обширных водоемов. Однако, проблема борьбы в целом будет нами разрешена тогда, когда каждый врач и каждый фельдшер поймут, что с малярией должны бороться не только малярийные станции и малярийные пункты, когда в отношении малярийных больных будут проведены методы диспансерного учета и диспансерного лечения. Это значит: малярик, как и всякий эпидемический больной, должен быть взят на учет той амбулаторией или тем медицинским пунктом, куда он впервые явился за помощью. Медпункт (амбулатория) должен держать в поле зрения больного до полного его излечения. Лечение должно проводиться систематически (с последующим противорецидивным лечением) по той схеме,

которая проверена и рекомендуется Центральным тропическим институтом.

Пора, наконец, понять, что малярийного больного следует лечить так же систематически и упорно, как лечат больного сифилисом или другим хроническим заболеванием. Если в отношении сифилиса больные сами сознают всю тяжесть заболевания и стремятся к полному излечению, то в отношении малярии не только среди больных, но и среди некоторых врачей сложилось превратное понятие, что болезнь можно излечить тремя-четырьмя дозами хинина, что достаточно купировать приступ, что вообще „трасса—не хвароба“. Такое ложное представление о малярии обуславливает и недостаточную борьбу с ней. Пора, наконец, понять, что малярия является тяжелым хроническим заболеванием, наносящим огромный вред самому больному, коллективу и народному хозяйству.

Наряду с лечением, которое должно проводиться планомерно и упорно, необходимо проводить санитарно-просветительную пропаганду. Надо разъяснять широким массам населения тяжелый характер малярии, опасность болезни для окружающих и вред, наносимый ею социалистическому строительству.

В настоящее время мы обладаем всеми средствами для успешной борьбы с малярией и ее ликвидации в кратчайший срок. Противомаларийные препараты изготавливаются советскими заводами и отпускаются в неограниченном количестве. Советские синтетические препараты—акрихин и плазмочид—на протяжении многих лет на десятках тысяч больных по всему Союзу проверены и вполне оправдали себя. Акрихин и плазмочид получили также высокую оценку со стороны гигиенической комиссии Лиги наций.

16. II. 1938 г. Совнарком БССР издал постановление, согласно которому хинизаторы должны комплектоваться на местах и содержаться за счет хозорганизаций и колхозов. Это замечательное постановление сразу предоставляет малярийным станциям, райздравам, амбулаториям и медпунктам огромную армию помощников, которые могут безупречно поставить регистрацию, учет и лечение малярийных больных. Подготовка хинизаторов большого труда не представляет, для обучения их достаточно десятидневные курсы.

Итак, противомаларийные препараты имеются в избытке. Армия хинизаторов готова к работе. Надо суметь эту армию организовать, вооружить элементарными знаниями, умело руководить и проверять ее работу.

В диспансеризации маляриков и правильном их лечении залог победы над вековым народным злом—малярией.

О НЕСОВМЕСТИМОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Проф. В. А. Анищенко

Директор кафедры фармакологии Белорусского мединститута.

Вопрос о так называемой несовместимости лекарственных веществ с полным основанием занимает серьезное внимание практических врачей и фармацевтов. Неоднократно возникали и возникают споры вокруг этого вопроса. Неоднократно бывали и конфликты по вопросу о совместимости или несовместимости данной лекарственной прописи, возникавшие между врачом, выписавшим данный рецепт, и аптекой, получившей этот рецепт для исполнения. Реже бывали аналогичные конфликты между отдельными врачами. Основное, конечно, не в наличии таких конфликтов, а в том, что практический врач в своей повседневной деятельности постоянно сталкивается с дилеммой—следует или не следует выписать такие-то медикаменты в данной смеси.

Придавая особо важное значение выяснению вопроса о несовместимых смесях в этих последних целях, в то же время нельзя ни в коем случае отмахнуться и от области правовых отношений при конфликтах на этой почве между врачом и аптекой.

К сожалению, правовая сторона этого вопроса совершенно не разработана. Ни у нас, ни в других странах до сих пор нет ни одного законодательного акта, ни одного указания соответствующих государственных директивных органов по вопросу регулирования взаимоотношений, возникающих при конфликтах на этой почве между врачом и аптекой. Мы считаем, что вполне назрело время издания Народным Комиссариатом Здравоохранения Союза ССР директивных указаний на этот счет (конечно, единых для всего Союза ССР). Однако, разрешение правовой стороны вопроса наталкивается на серьезное препятствие: до сих пор самый термин, самое понятие—„несовместимость лекарственных веществ“—является неразработанным, неясным. В связи с этим и имеющиеся таблицы несовместимости как наши, так и иностранные не только не помогают практическому врачу и фармацевту разобраться в каждом конкретном случае, но часто, наоборот, лишь запутывают дело. Это заявление следует отнести и к той таблице, которая была утверждена несколько лет назад Ученым медицинским советом при НКЗдраве РСФСР, несмотря на всю научную авторитетность такого органа. Дело в том, что при составлении таблиц несовместимости авторы некритично переписывают прежние материалы, не используя позднейших данных, а главное—не выработав прежде всего самого принципа их построения и не давая читателю никакого анализа указываемых данных.

Некоторые таблицы, правда, приводят указание о том, что образуется при взаимодействии данных ингредиентов. Но что дают читателю эти указания? Для примера приведем выдержки из таблицы несовместимости лекарственных смесей из „Сборника важнейших таблиц в фармацевтической практике“, издания Государственного медицинского издательства.

Наименование	Должно избегать	Образуется
Алкалоиды (апоморфин, атропин, морфий, кокаин, кодеин, кофеин и др.)	Таннин и вещества, содержащие дубильные кислоты. Щелочи и препараты, содержащие щелочи. Ртутные соли	Осадок Осадок Осадок
Антипирин	Хлорал-гидрат	Маслянистая масса
Аспирин	Щелочи	Разложение
Двууглекислый натрий	Кислоты Алкалоиды	Выделение углекислоты Осадок
Железные соли	Таннин	Чернила
Камфара	Хлорал-гидрат	Жидкость
Карболовая кислота	Щелочи	Химическое соединение (фенолят)
Фенацетин	Хлорал-гидрат	Влажная масса

Может ли читатель из такой таблицы понять, что же тут „несовместимого“? Аспирин под влиянием щелочей дает разложение... Но на какие вещества он при этом разлагается? В каких условиях происходит это разложение—в жидкой, в сухой среде? Как быстро? Вредны продукты этого разложения, или безвредны, или полезны? Разве факт разложения сам по себе бракует данную степень? А быть может это обстоятельство играет положительную роль? Мы сознательно взяли данный пример, так как вопреки этой „несовместимости“ мы всегда решительно убеждаем студентов и врачей назначать аспирин именно с содой (щелочью), а при лечении острого суставного ревматизма—это требование считаем прямо обязательным.

Двууглекислый натрий под влиянием кислот выделяет углекислоту. Неужели этот факт обязательно отрицателен?—Конечно, нет. Кто же не знает так называемого Боткинського порошка, в состав которого как раз входит двууглекислый натрий и кислота (виннокаменная). Да мало ли вообще подобных лекарственных смесей?—Именно на этой химической реакции и основывается приготовление так называемых сатураций, т. е. водных растворов кислот с углекислыми щелочами.

Железные соли с таннином дают чернила. Но в чем же тут несовместимость?

Камфара (и многие другие вещества) с хлорал-гидратом образует жидкость. Почему же из-за этого данную смесь обязательно считать несовместимой? И действительно, можно насчитать около сотни рецептов, где смешиваются эти ингредиенты с пользой для дела. Отметим, например, линимент при невралгиях (по Шниреру), в состав которого входят камфара и хлорал-гидрат по 2,0 на 10,0 прованского масла. Отметим рецепт по Вершинину: камфары и хлорал-гидрата по 5,0, ментола 0,5. Отметим так широко распространенный рецепт: камфары и хлорал-гидрата поровну (зубные капли) и многие другие. В двух последних рецептах разжижение не только не мешает делу, а наоборот, способствует применению. В Вершининском рецепте образовавшаяся жидкость втирается в грудь. Последний рецепт потому именно и возможен для употребления в качестве капель, что смесь дает разжижение.

Но не будем продолжать этих примеров. Часть из них мы имеем в виду разобрать в одной из последующих статей.

Если в приведенной таблице, рассчитанной на фармацевтов, указывается, что образуется в результате смешения „несовместимых“ средств, то в аналогичных таблицах врачебных справочников нет даже и этих указаний. Здесь имеются лишь первые две графы. Указания эти часто грешат общностью, не конкретизированы для отдельных представителей той или иной группы медикаментов. Например, чего стоит первая же графа таких таблиц, где говорится, что „алкалоиды несовместимы с танином, щелочами, солями тяжелых металлов“. Это указание имеется во всех таблицах несовместимости для врачей. А между тем, в этом указании кроется столько неправильностей, столько путаницы. Врач, вспоминая сотни самых ходовых рецептов, к удивлению замечает, что медицина очень широко и с успехом пользуется такими „несовместимыми“ смесями. Кроме того, данное указание несовместимости практически надо отнести к солям алкалоидов, а не к самым алкалоидам (за очень небольшим исключением). Затем, надо было бы уточнить, о каких щелочах идет речь, какие соли и каких тяжелых металлов имеются в виду. Во-вторых, даже если будут сделаны эти уточнения, все равно остается много неясного, запутанного уже потому, что это указание относится к солям далеко не всех алкалоидов. Если сделать и эту оговорку, то вопрос все равно не станет ясным, так как, в-третьих, дело несовместимости алкалоидных солей зависит от того, в какой форме выписано лекарство. Так, если оно выписано в форме пилюль, свечей или в иных мягких формах, то никакой несовместимости с точки зрения медицинской не будет. При выписке в сухом виде (напр., в форме порошков) тоже, как правило, не будет оснований для признания несовместимости. В основном дело сводится лишь к жидким формам, да и то не ко всем. Так, при выписывании в форме равномерной неоседающей взвеси, а тем более в форме эмульсии,—опять таки ничего несовместимого (за чрезвычайно редкими исключениями) не будет. Да и оседающие смеси могут допускать в некоторых случаях такое смешение. И наконец, сделав все приведенные оговорки, мы все-таки найдем такие случаи, когда нет основания браковать смесь алкалоидной соли,—скажем, с танином, или с солями тяжелых металлов, или со щелочами.

Мы здесь привели далеко не все оговорки. Но и указанных вполне достаточно, чтобы вывести ясное заключение, что при таком обилии исключений само основное положение теряет свой смысл, что оно

нисколько не помогает делу, а, наоборот, только запутывает неискушенного врача и фармацевта. В самом деле, кому же из практических врачей и фармацевтов неизвестны такие рецепты, как пропись инфуза ипекакуаны (алкалоиды) с нашатырно-анисовыми каплями (щелочь), — рецепт, который изо дня в день каждая аптека выполняет бесконечное количество раз. Даже со ртутными солями могут смешиваться некоторые алкалоиды и их соли, как например, в прописи проф. Рабова, где соляно-кислый кокаин растворяется в слабом (1:10.000) растворе сулемы. Офтальмалоги часто прописывают глазные капли из раствора атропина (или кокаина) с сернокислым цинком или с сернокислой медью.

Не могу не отметить такого курьезного случая из своей практики. — Фармацевт, получив рецепт молодого врача, где был выписан кофеин с танином, отказался его выполнить, исходя из того, что в цитированной выше таблице для фармацевтов прямо указано, что кофеин, теобромин и их соли нельзя выписывать с танином и веществами, содержащими дубильные кислоты, так как, мол, при этом образуются осадки (основания алкалоидов). Врач, которому фармацевт показал эту таблицу, был очень смущен. Он сказал мне, что подобный рецепт применялся старым врачом, под руководством которого он проходил производственную практику. Я заверил этих работников, что я, как и почти все население СССР, ежедневно принимаю по нескольку раз в день кофеин вместе с танином безо всякого вреда. При этом я налил стакан чаю и показал его на свет: крепкий настой чая дает совершенно прозрачный истинный раствор кофеина и танина (дубильно-кислого кофеина). Не надо забывать, что даже и морфий дает с танином довольно легко растворимое соединение. И совершенно неуместно указание ряда учебников о необходимости введения танина в желудок, как противоядие против морфия, с расчетом на то, что образующийся при этом дубильно-кислый морфий, как, якобы, не растворимый в желудке, не подвергнется всасыванию.

Если мы обратимся к вопросу о том, что же наши учебники рекомендуют понимать под термином „несовместимость лекарственных веществ“, мы должны будем прийти, к сожалению, к очень печальному выводу. Под этим понятием разумеется слишком многое и принципиально настолько различное друг от друга по своей значимости, что дать общее указание аптекам, как следует им поступать в случае поступления „несовместимого“ рецепта, абсолютно нельзя.

Приведем для примера определение „несовместимости“ одного из самых новых учебников по рецептуре.

„Под несовместимыми следует понимать прописи таких лекарственных средств, при соединении которых происходит разложение, нейтрализация, разрушение, окисление действующих начал, появление новых соединений, выпадение в жидкости нерастворимых осадков, увлекающих действующее вещество, образование трудно всасывающихся соединений, расплывающихся порошков или взрывчатых смесей. К несовместимым относится также выписывание в жидкой лекарственной форме несмешивающихся лекарственных жидкостей, нерастворимых порошков и т. д. К ним, наконец, относятся также и те случаи, когда в одном и том же рецепте врач прописывает лекарственные средства с противоположными свойствами, так, что фармакодинамическое действие одного из них уничтожается другим“.

Приведенные выше таблицы и составлены, исходя из такого всеобъемлющего понятия о несовместимости. По такому же принципу был составлен в свое время целый ряд книжек о несовместимости, написанных врачами и фармацевтами. Широко известная в дореволюционное время книжка д-ра Брейтмана указывала такую массу несовместимостей, что надо было бы выбросить почти половину обычно применяемых прописей, если бы пришлось ею руководство-

ваться. Сам проф. Брейтман в своем учебнике 1934 года „Клиническая фармакотерапия“, написанном совместно с проф. Ловцким отказался от столь обширной браковки лекарственных смесей.

При сваливании в одну кучу под общим названием „несовместимости“ самых различных явлений, естественно, нет никакой возможности дать какой-либо совет аптеке на случай поступления „несовместимых“ рецептов. Следует ли аптеке во всех случаях, подходящих согласно существующих ныне таблиц и справочников под термин несовместимости, отказаться от исполнения рецепта? Ведь не отказывает, например, аптека в изготовлении порошков, в состав которых входит соль морфия и бикарбонат натрия. И хорошо поступает, хотя эта смесь, согласно таблицы, и относится к несовместимым. С другой стороны, должна ли аптека отказаться от выполнения рецепта, в котором выписан раствор соли апоморфина с бикарбонатом натрия? Да, должна отказаться, так как в результате химического взаимодействия данных ингредиентов образуется вещество, влекущее опасность для здоровья и жизни пациента (тяжелый коллапс при употреблении разложившегося однопроцентного и даже полупроцентного раствора).

В каких же случаях аптека должна отказаться от выполнения „несовместимого“ рецепта?—Мы считаем, что это должно обязательно иметь место лишь в том случае, когда имеется угроза непосредственной опасности для человека. Относящиеся сюда случаи могут быть подразделены на следующие категории.

1) Когда в результате смешения образуются вещества, более ядовитые, чем сумма исходных ингредиентов (опасность для пациента).

2) Когда самый процесс смешивания опасен из-за возможности самовозгорания или взрыва (опасность для лица, изготавливающего лекарство).

3) Когда опасность самовозгорания или взрыва может создаться через некоторое время, например вследствие высыхания, улетучивания части смеси (опасность для окружающих лиц).

Абстрактно рассуждая, можно было бы ввести еще указание на образование в момент изготовления лекарства летучих отравляющих веществ, что создает опасность для изготавливающего лица. Но нам просто неизвестны случаи лекарственных комбинаций с подобной опасностью; вообще же вопрос этот разрешается принятием соответствующих мер предосторожности (работа в вытяжном шкафу и т. п.).

Указанные три пункта требуют некоторой детализации.

В пункте первом высказывалась мысль, что не во всех подобных случаях аптеке необходимо отказаться от выполнения рецепта, что надо, мол, делать исключения в тех случаях, когда врач, выписывая рецепт, делает на нем пометку о том, что следует отпустить, невзирая на образование более ядовитых продуктов. Указывалось также, что если, мол, образующееся более ядовитое вещество не превышает высших фармакопейных доз, то отказываться от выполнения рецепта нет основания; что даже в том случае, когда оно превышает высшую дозу, надо, не отказывая в выполнении рецепта, поступить так, как требует поступать фармакопей в случае превышения дозировки в рецепте. („Если ядовитое или сильнодействующее лекарственное средство прописано в рецепте в дозе, превышающей указанную в списке, и притом не прописью и без восклицательного знака, то заведывающий аптекой или его замещающий должен снестись с вра-

чом словесно (можно по телефону) или письменно (в запечатанном конверте) и лишь после получения ответа отпустить прописанное лекарство в соответствующей дозировке. В случае же невозможности объясниться с врачом, заведывающий аптекой или его заместитель отпускает прописанное средство в половине той дозы, которая указана в списке, как высшая“).

Мы находим, что обе эти оговорки не заслуживают внимания. Если врач предусмотрел образование этого более ядовитого вещества, то нечего и говорить о несовместимости. Вторая же оговорка практически невыполнима, так как не только рядовой фармацевт, но и человек с большой фармацевтической эрудицией не в состоянии в условиях обычной аптечной работы произвести подобный пересчет количеств образовавшихся действующих веществ. Так, например, если взять такой простой случай, как реагирование каломеля с бромистыми и хлористыми солями, антипирином, основным азотнокислым висмутом и пр., с образованием сулемы, — то определить образовавшееся количество последней не так просто, так как оно не отвечает вычисленному по формуле; реакция может и не идти полностью, причем кроме сулемы образуются частично и другие ртутные соединения. Да и вообще факт образования (не предусмотренного врачом при выписке рецепта) более ядовитого вещества требует полнейшей осторожности, герм., отказа от выполнения (если врач дополнительно не подтвердит своего рецепта; но этот случай, как мы уже упоминали, не может рассматриваться как несовместимость).

По поводу второго пункта (опасность возгорания или взрыва при приготовлении) некоторые делают ту оговорку, что изменение техники приготовления может сделать процесс в этом отношении безопасным для фармацевта и в таком случае не будет основания для отказа от изготовления рецепта. Это замечание можно иметь в виду, однако оно не изменяет существа вопроса. — Если фармацевту известен безопасный способ приготовления данной смеси, значит, соответствующий рецепт для него не представляет указанной несовместимости. Например, смесь бертолетовой соли с таннином при растирании может дать взрыв. Но при изготовлении данного порошка взрыв избегается, если каждый из ингредиентов предварительно обрабатывается по отдельности, а именно, — если бертолетова соль берется порошком (или превращается в порошок без удара, без трения, без разогревания), если таннин растирается предварительно в мелкий порошок один и только потом производится смешение обоих порошков лопаткой без трения.

Отметим и третий пункт (опасность самовозгорания или взрыва при хранении лекарства). Такие явления могут наблюдаться и при смешении, казалось бы, совсем „невинных“ средств, обычно широко применяемых в медицине. Так, например, если в состав рецепта входит иод и нашатырный спирт, то в результате химической реакции произойдет образование иодистого азота. Для фармацевта опасности в изготовлении рецепта нет, так как иодистый азот, пока он находится под водой, взрыва не произведет. Но при высыхании (за счет испарения воды) такой смеси достаточно слабенького трения каким-либо сухим предметом, как происходит взрыв. Приведенный в предыдущем пункте пример изготовления порошка из смеси бертолетовой соли с таннином может быть иллюстрацией и для данного пункта, так как в результате неправильного хранения (например, в слишком теплом месте, применение в сухом виде при помощи трения)

может последовать взрыв! Однако, если это обстоятельство заранее учтено и соответствующие меры безопасности приняты, такая смесь может быть изготовлена. Но этот случай, т. е. случай, где обстоятельства предусмотрены заранее, не подходит под понятие несовместимости.

В вопросах химического взаимодействия ингредиентов фармацевт является более сведущим, чем врач. Да кроме того, фармацевт имеет возможность проверить смесь сейчас же на практике. Поэтому совсем неплохо, когда фармацевт сообщает врачу, выписавшему смесь реагирующих друг с другом ингредиентов, о результатах такой реакции. А врачам следует внимательно прислушиваться к таким советам, делая соответствующие выводы.

Диаметральной противоположностью являются вопросы так называемой фармакологической несовместимости. Разрешение этих вопросов лежит вне компетенции фармацевта, ему совершенно не следует вмешиваться в это дело. Фармацевт не знает ни сущности, ни механизма болезненного процесса при данной болезни, а тем более—комплекса явлений у данного конкретного больного. Фармацевт и характер действия лекарств знает лишь в общих чертах; не будучи ориентирован в достаточной степени в вопросах механизма действия лекарств в организме человека.

Графы о фармакологической несовместимости, по нашему мнению, должны быть совсем изъяты из таблиц несовместимости, рассчитанных на пользование как врачами, так, в особенности, фармацевтами. Практически таких таблиц, пожалуй, и составить нельзя, а если и возможно, то они получили бы такой огромный объем, что разбираться в них было бы практически невозможно, нерационально, проще прочесть в учебнике фармакологии главу о механизме действия каждого данного ингредиента. Отмечаемые в существующих справочниках случаи фармакологической несовместимости смехотворны, во-первых, по ничтожности числа указанных сочетаний. Еще более смехотворны они потому, что совершенно не оправдываются на практике. Например: наиболее ходовое указание гласит, что препараты опиума фармакологически несовместимы с ипекакуаной, ввиду их противоположного друг другу действия на функцию отделения мокроты. Однако, во всем мире с успехом применяется порошок Довера, в состав которого входят как раз эти ингредиенты. Да и вообще смесь противоположно действующих веществ далеко не всегда является *poisons* 'ом; наоборот, такие смеси, умеряя соответствующие стороны действия, часто являются практически весьма ценными.

Среди разобранных двух крайних категорий „несовместимостей“ (с одной стороны, опасных для здоровья и жизни, где аптека должна отказаться от выполнения рецепта, а с другой—фармакологически противоположно действующих ингредиентов, где аптека совсем не должна вмешиваться в дело) существует очень большой ряд „несовместимостей“, так сказать, срединного порядка, таких несовместимостей, когда в результате реакции между ингредиентами смеси происходит разложение, нейтрализация, разрушение, окисление действующих начал, появление новых соединений, выпадение в жидкости нерастворимых осадков, образование трудно всасывающихся соединений, расплывающихся порошков; когда происходит выписывание в жидкой форме несмешивающихся жидкостей, нерастворимых порошков и т. д. Ни одно из перечисленных обстоятельств само по себе не дает оснований отказаться от данной смеси, если не проис-

ходит явлений, указанных нами в первой категории. Автор приводит выше формулировку определения „несовместимости“, как и большинство других, в дальнейшем заменил термин „несовместимые прописи“ на термин „нерациональные и неразумные прописи“. Между понятием „несовместимости“, с одной стороны, и „нерациональности“ — с другой может быть дистанция огромного размера. Сделав такую замену слов, автор выгораживает себя от заслуженных нападков. Но дело от этого не только не выигрывает, а наоборот, еще больше ставит в тупик рядового врача, так как последний не получает никаких опорных точек для разрешения вопроса, — можно ли допустить данную смесь, или она опасна. Относящиеся сюда случаи чрезвычайно многочисленны и очень разнообразны. Они требуют специального конкретизирования, что мы и имеем в виду сделать в ряде дальнейших статей. Здесь же мы повторим совет молодым врачам — почаще консультироваться с фармацевтами по вопросам реакций, происходящих при том или ином смешивании. Однако, вовсе не следует слишком легко отказываться от всякой подобной „несовместимости“ смеси, так как последние очень часто легко превращаются во вполне рациональные. Так, выпадающего на дно осадка можно часто без всякого вреда избежать путем добавления индифферентного вещества или просто использованием такой формы, как эмульсия; в случаях отсыревания порошковой смеси можно применить раствор в соответствующем растворителе или просто заделать смесь в капсулы и т. д. Врач также должен помнить, что иногда то, что с точки зрения химического процесса является как бы нерациональным, в действительности с фармакологической точки зрения нерациональности не представляет. Например, пропись, так называемой, щелочной глазной мази с точки зрения фармацевта-химика нерациональна, так как в данном количестве воды входящие в пропись соли нерастворимы; однако фармакологически это совсем неважно, так как при растворении мази действующие вещества равномерно распределяются по всей мазевой массе и никакого „нерастворимого осадка“ (который бы слишком сильно действовал на одних участках приложения лекарства за счет уничтожения действия на других участках) при этой форме не образуется.

Отметим, что совершенно неуместно бракование аптекой тех или иных смесей лишь потому, что данной прописи работники аптеки никогда ранее не видали. (Такое заявление нам приходилось иногда слышать в выступлениях аптечных работников). Право и обязанность врача выбирать сочетание необходимых ингредиентов, исходя из потребности для каждого конкретного больного, со всем возможным обилием сочетаний болезненных явлений, — основных, второстепенных, случайно присоединившихся и т. д.

Выводы

1. Аптека вправе и должна отказаться от выполнения рецепта в том случае, если смесь в результате химического или физико-химического воздействия прописанных ингредиентов влечет опасность для жизни или здоровья пациента, или выполняющего рецепт работника, или других лиц.

2. Аптека совершенно не должна вмешиваться в вопросы, так называемой, фармакологической несовместимости, поскольку эти вопросы находятся только в компетенции врача.

3. В случаях, когда смесь прописанных в рецепте ингредиентов влечет какое-либо непредусмотренное рецептом химическое, физико-химическое или физическое изменение состава, аптека должна проконсультироваться с врачом, выписавшим рецепт, причем не только не отказывая, но и не задерживая выполнения рецепта (если только аптека технически в состоянии приготовить такой состав).

Врач в подобных случаях должен серьезно подумать, к каким фармакологическим результатам ведет данное изменение состава, и в зависимости от этого решить для себя вопрос о рациональности или нерациональности данной прописи в данной форме.

4. Необходимо кардинально пересмотреть существующие таблицы и справочники несовместимости лекарственных прописей и произвести четкое разграничение опасных (несовместимых) смесей от таких, которые хотя и являются нерациональными в виде той или иной формы применения, но опасности не представляют.

В таблицах „несовместимости“ должно быть совершенно ясно указано, в чем именно состоит механизм данной несовместимости и какую опасность представляет данное сочетание.

В таблицах „нерациональности“ должно быть в соответствующих случаях указано, какой формой можно избежать данной нерациональности.

О ПРОНИЦАЕМОСТИ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ДЛЯ БАКТЕРИЙ

Доцент Р. И. Лapidус

Из 4-й хирургической клиники Белорусского мединститута (директор—проф. А. Е. Мангейм) и 2-й гинекологической клиники (директор—проф. Е. В. Клумов).

Вопрос о проницаемости кишечной стенки для бактерий давно привлекал внимание исследователей.

Ribbert, Bizzozero и Manfredi производили исследование *proctus vermiciformis* и *sacculus rotundus* у кролика и находили в фолликулах большое скопление бактерий при неповрежденной стенке. Эти три автора приходят к выводу, что бактерии эти мертвые.

Manfredi делал посевы из стенки отростка кролика и роста не получал. На основании этого он считает, что бактерии погибают благодаря фагоцитарной деятельности лимфоидных клеток.

Ruffer своими исследованиями на кроликах, собаках и морских свинках подтвердил присутствие бактерий в нормальных миндалинах и Пейеровых бляшках. Нахождение бактерий в толще стенки отростка и *sacculus rotundus* кролика подтвердил Sundberg, который допускал, что бактерии могут проникнуть через неповрежденную стенку.

Вреден обратил внимание на то, что в некоторых случаях цистита у мужчин в моче встречается *proteus* или *bact. coli*. Проникновение этих бактерий он объясняет следующим. Между кровеносными и лимфатическими сосудами прямой кишки и пузыря существуют обширные анастомозы. При запорах или воспалениях бактерии проникают в стенку, а оттуда в пузырь по указанным путям. Вреден это доказал опытами на кроликах. Эти данные подтвердили в дальнейшем Posner и Lewin.

Nocard делал посевы из млечного сока и сыворотки животных до и после кормления. Оказалось, что, когда животные голодали перед взятием у них крови, сыворотка не содержала бактерий, млечный же сок не всегда бывал стерильным. В млечном соке, взятом через 4—5 часов после кормления, автор находил бактерии, количество которых колебалось от „свойств“ корма.

Rogozinski не ограничился одними исследованиями, а поставил эксперименты. Он кормил животных такими бактериями (*bact. prodigiosus*, *bact. Kiellense* и *bact. mycoides*), которых ни в воздухе, ни в кишечнике не встречается; кроме того, они дают окрашенные колонии. Эти бактерии он примешивал к пище кроликов, а затем исследовал их органы. Больше чем в $\frac{1}{3}$ случаев он их мог найти в мезентериальных железах; в других органах присутствие этих бактерий не было обнаружено.

Ticker подтвердил опыты Rogozinski и показал, что у молодых нормальных животных стенка кишки более проницаема для бактерий, чем у взрослых. По его данным, у взрослых животных всасывание идет через весь кишечник, за исключением желудка, а у молодых животных и желудок пропускает бактерии.

К таким же выводам по отношению к стенке кишки кролика приходит и Uffenheimer.

Уже с самого начала эти исследования встретили возражения со стороны Neisser, Opitz и других, которые считают, что стенка кишки в норме бактерий не пропускает. Pasteur в 1863 г. также на основании своих исследований считал, что кровь, взятая у животных, бактерий не содержит. К таким же выводам на основании своих экспериментальных исследований приходят в 1923 г. С. Williamson и R. Brown.

Вопрос о проницаемости для бактерий патологически измененной стенки также вызвал большие споры. Nerveu, Bönnecken, Arndt, Маклецов, Мульташев и другие на основании своих исследований и экспериментов высказываются за то, что в патологических случаях стенки кишки начинают пропускать в брюшную полость бактерии. Friedländer, Garrè Ritter, Rowsing и другие считают, что стенка может пропускать бактерии только при глубоких деструктивных изменениях. Более же легкие изменения, как застой и т. д., не являются еще достаточными для того, чтобы пропускать бактерии.

Вопрос о проникновении бактерий в патологически измененную стенку разрешен положительно исследованиями Wurtz, Hudelo, Boco и Назарова.

Wurtz отравлял животных мышьяковистой кислотой и вызывал у них воспаление кишек. При исследовании их органов он находил в большинстве случаев бактерии. К таким же выводам пришел на основании своих собственных исследований и Boco.

Назаров накладывал непроницаемые повязки на anus, а затем исследовал кровь на содержание бактерий. Результаты были положительные.

Особенно интересны опыты Назарова в том отношении, что при впрыскивании настойки опия нормальному кролику под кожу он мог найти в мезентериальных железах бактерии, которыми он кормил этих животных. Без впрыскивания настойки опия он бактерий в этих же железах обнаружить не мог. Это явление Назаров объясняет исключительно ослаблением лимфоидного аппарата, благодаря чему бактерии в большом количестве начинают проникать вглубь тканей. В норме же бактерии остаются в пределах самой стенки, а те, которые проникают глубже, в большинстве своем уничтожаются.

Этот факт,—а именно, что ослабление защитных сил организма ведет к проникновению бактерий вглубь тканей,—бросает яркий свет на то, что сразу после смерти можно обнаружить *bact. coli comm.* и другие бактерии во всех органах.

В 90 годах прошлого столетия было обращено внимание на то, что внутренние органы после смерти оказываются наводненными бактериями (Wurtz и Hermann, Trombetta и др.). Мнения авторов, занимавшихся данным вопросом, разделились. Одни считали, что это явление посмертное (Trombetta, Birch-Hirschfeld и др.), другие же, наоборот, считали это явление прижизненным (Boco, Chvostek).

Я не останавливаюсь подробно на разных мнениях авторов, так как простым исследованием трупов, что делали указанные исследователи,

разрешить этот вопрос невозможно. В данном случае только эксперименты в состоянии выяснить, возможно ли наводнение организма бактериями еще при жизни.

Опыты в этом отношении ставились разнo: агония вызывалась отравлением некоторыми ядами, холодом, голодом и т. д. Wurtz, а затем Весо отравляли кроликов и сейчас же после смерти исследовали их органы на содержание бактерий. Результаты получались положительные только в том случае, если животные умирали медленно, иначе говоря, когда агония затягивалась. Наоборот, при быстро наступавшей смерти, когда доза яда бывала велика, бактерий в органах они обнаружить не могли.

Opitz повторил опыты Wurtz'a и Весо и не мог в органах кроликов найти бактерий, а потому он считает, что причина выхождения бактерий явление не предсмертное, а посмертное.

Дальнейшие опыты Wurtz'a, проверенные потом Chvostek и Egger, окончательно разрешили вопрос в пользу предсмертного выхождения бактерий.

Wurtz при вскрытии кроликов, погибших от холода, делал посевы из крови, взятой из сердца. Он получил при этом чистую культуру кишечной палочки. Обратив внимание на этот факт, Wurtz стал брать у замороженных кроликов кровь из сердца, когда оно еще продолжало биться, и делать посевы. И здесь опять-таки вырастали бактерии. Такие же результаты он получил и при задушении животных.

Аналогичные данные получали Wurtz и Hadelo при отравлении животных алкоголем, хотя животные после опыта выздоравливали. Simoncini получал такие же результаты при впрыскивании в брюшную полость настойки опиума или несмертельные дозы хлоралгидрата в вену.

Эти опыты окончательно выяснили, что проникновение бактерий в органы есть явление предсмертное, но что это становится возможным только при ослаблении „барьера“, который в норме или вовсе уничтожает бактерии, или понижает их жизнедеятельность настолько, что они для организма становятся безвредными.

Возможность проникновения бактерий за пределы кишечной стенки на людях доказал впервые Яурэ, а затем Рубашов. Эти авторы исследовали брыжейки аппендикса во время операции, и в большинстве случаев они получали рост бактерий, главным образом, кокков. Если эти исследования вносят очень много интересного в смысле возможности нахождения жизнеспособных бактерий вне кишечной стенки, то вопрос о проникновении бактерий через здоровую стенку у человека эти авторы разрешить не могли.

Аппендикс у человека очень часто воспаляется, и, следовательно, бактерии, как при всяком воспалении, должны проникнуть в ближайшие и более отдаленные лимфатические пути. При острых воспалениях брыжейка всегда изменена воспалительно, что невозможно без присутствия бактерий; кроме того, мы имеем иногда лимфангоиты и абсцессы в отдаленных от отростка органах. Образование этих абсцессов можно объяснить только заносом бактерий по лимфатическим путям. Авторы же эти исследовали брыжейки удаленных отростков, т. е. таких, которые уже раньше воспалялись или в момент операции были в состоянии воспаления. Таким образом, эти авторы могли установить, что бактерии могут оставаться вполне жизнеспособными и за пределами эпителиального покрова кишки. Что касается вопроса о проникновении бактерий через нормальную стенку у че-

ловека, в литературе указаний я встретить не мог; а вместе с тем имеется целый ряд данных, которые указывают на эту возможность. Часто во время операций и на трупах на брыжейке сигмовидной кишки, а иногда и на брыжейке всего тонкого кишечника встречаются рубцы белесоватого цвета, идущие от стенки кишки до основания брыжейки.

Уже Virchow обратил внимание на эти рубцы; он их считал воспалительного происхождения, не указывая источника воспаления. Hansermaпп и Graser высказали предположение, что эти рубцы являются следствием перехода инфекции из дивертикулов, углублений и выпячиваний стенки сигмовидной кишки на брыжейку. Gersuny объяснил этот процесс переходом воспаления из аппендикса и придатков. Перельман считает их результатом частых и неполных заворотов сигмовидной кишки.

Переход воспаления из придатков был бы понятен, если бы этих рубцов мы не встречали в тех случаях, когда придатки совершенно здоровы. Что касается перехода инфекции с отростка, то это было бы возможно, если бы эти два органа были связаны между собою лимфатическими путями. Но клиника говорит против этого. При воспалении отростка мы имеем абсцессы печени и субдиафрагмальные абсцессы. Эти осложнения могут образоваться даже при относительно незначительных изменениях в самом отростке. Ясно, что абсцессы эти являются следствием занесения инфекции по лимфатическим путям. Но никогда нельзя отметить воспалительного процесса в области сигмовидной кишки, если только отросток не располагался слева. Если мы имеем абсцесс слева, то он просто распространялся постепенно от отростка, захватывая все большее и большее пространство. Иначе говоря, метастатических абсцессов слева при воспалении аппендикса наблюдать не приходится. А если это так, то почему же должны образоваться рубцы?

И толкование Перельмана не разрешает данного вопроса. Рубцы наблюдаются и не на длинных брыжейках сигмовидной кишки, где даже редкие повороты невозможны. Таким образом, объяснить их происхождение частыми поворотами никак нельзя.

Эти данные, а также наблюдающийся в брюшной полости ряд изменений с неясной этиологией (рубцы, спайки, осумкованные перитониты и т. д.) навели меня на мысль искать причины вышеуказанных явлений в присутствии бактерий в самой брыжейке.

Техника исследования.

Для исследования вырезались небольшие кусочки из брыжейки сигмовидной кишки в бессосудистом месте. Взятие брыжейки делалось сразу по открытии брюшной полости во время операции, и только в отдельных случаях оно производилось в конце операции. Кусочки брыжейки опускались в стерильный бульон. Хирурги и ассистенты работали в масках и перчатках, стерилизованных в автоклаве, куски брыжейки брались инструментом. Одновременно делались в большинстве случаев контрольные посевы из операционного материала (шелк, марля, кетгут). Исследования эти велись в Пастеровском институте в Минске ассистентом Сокгобензоном Е. Э. с разрешения директора Института д-ра Рубинштейна И. С., за что я им приношу свою благодарность.

На 52 исследованных брыжейки мы получили рост в 25 случаях—48%. Два случая мы должны отбросить, так как там было загрязнение сеной палочкой; таким образом, процент положительных результатов понижается до 46. В 49 случаях исследовалась брыжейка сигмовидной кишки и в трех случаях—брыжейка тонкой кишки. Интересно отметить, что брыжейка тонкой кишки (№ 33—у больного с инвагинацией) выше места инвагинации дала обильный рост стафилококков, в то время как брыжейка сигмовидной кишки этого же больного, которая находилась ниже инвагинированного места, роста не дала. Случай 6-й, когда больной поступил с диагнозом „острый живот“, а при операции ничего не было обнаружено, дал обильный рост стафилококков. Здесь, повидимому, была кишечная интоксикация, которая нарушила целостность слизистой и давала возможность бактериям в большом количестве проникать в стенку кишки и брыжейку. Эти данные говорят о том, что застой или интоксикация могут повести к большей „проницаемости“ для бактерий.

В двух случаях мы имели загрязнение сеной палочкой. Нельзя, конечно, исключить, что загрязнения бывали и в других случаях, но все приписать загрязнению нет основания. Материал, который сеялся одновременно с брыжейкой, оставался всегда стерильным, в то время как брыжейки дали почти в половине случаев рост бактерий. Если бы допустить большую частоту загрязнений из воздуха, то и материал в большом проценте случаев должен был бы дать рост.

Назаровым и другими доказано, что в тех случаях, когда не получается роста при посевах разных органов от животных, то причина заключается не в том, что в них нет бактерий, а в том, что берутся недостаточно большие куски для посевов. Кроме того, для получения роста необходимо еще, по данным Назарова, куски хорошенько растереть, что дает возможность находящимся там в незначительном количестве бактериям освободиться и прорасти.

Больших кусков брыжейки мы брать не могли. Юрэ находился в более благоприятных условиях в смысле исследований, так как он брал брыжейку отростка, подлежащего удалению, и это давало ему возможность широко пользоваться ею. Мы же должны были делать посевы из брыжейки кишки, которая не только не подлежала удалению, а наоборот, не имела никакого отношения к заболеваемому органу, по поводу которого больной оперировался. Я не растирал брыжейку потому, что это могло дать повод к загрязнению. Таким образом, нужно думать, что процент роста при лучшей возможности использования материала (брыжеек) был бы значительно больше.

Факт проникновения бактерий в брыжейку по лимфатическим путям проливает некоторый свет на происхождение целого ряда до сих пор необъяснимых явлений. Бактерии, находящиеся в лимфатических путях, при ослаблении организма начинают проявлять свое действие, и на брыжейке образуются лимфангоиты, которые в дальнейшем ведут к образованию рубцов. Лимфангоиты эти чаще должны быть на брыжейке сигмовидной кишки, так как здесь мы имеем во многих случаях застой.

Может быть этим и объясняется целый ряд перитонитов с неясной этиологией. Большинство авторов происхождения таких перитонитов, особенно у детей, объясняет интестинальным путем (Bréchet, Nové, Sosserand, Obodalek и др.).

На основании моих исследований способ заражения брюшины

№№ по порядку	ФАМИЛИЯ	Д и а г н о з	Кишечные заболевания
1	Т.	Дермоидная киста	Не было
2	Г.	Миома матки	"
3	З.	"	"
4	К.	Salpingooph. bil.	Запоры и поносы
5	Л.	Рак толстой кишки	Изредка запоры
6	Х.	Острый живот	Не было
7	Ш.	Рецидив болей после операции язвы желудка	Постоянные боли в лев. повзд. области
8	Ш.	Миома матки	Не было
9	Ф.	Retroversio uteri	"
10	З.	Миома матки	Запоры
11	Г.	Язва желудка	Не было
12	Р.	Подострый аппендицит.	"
13	Ф.	Послеопер. вентр. грыжа	"
14	К.	Выпадение матки	"
15	Х.	Хорионэпителиома	Запоры
16	Г.	Миома матки	Не было
17	Д.	Язва желудка	Боли в лев. повзд. области. Запор.
18	С.	Выпадение матки	Не было
19	Б.	Стеноз привратника	Запоры
20	Ж	Миома матки	Не было
21	М.	Язва желудка	"
22	Д.	Миома матки	"
23	К.	Внематочн. берем.	"
24	С.	Рак шейки матки	Не было
25	А.	Киста яичника	Запоры
26	М.	Спайка кишек	Не было
27	Б.	Пузырно-влагалищный свищ	"
28	К.	Миома матки	"
29	К.	Трубная беремен.	"
30	В.	"	"
31	С.	Фибромиома матки	"
32	В.	Язва желудка	"
33	А.	Инвагинация	"
34	Он же	"	"
35	Т.	Киста яичника	"
36	Я.	"	"
37	Ч.	Фибромиома	"
38	Л.	Миома матки	"
39	Е.	Эрозия шейки матки	"
40	Ф.	Выпадение матки	"
41	П.	"	"
42	К.	"	"
43	А.	"	"
44	Л.	Перекрученная киста яичника	"
45	А.	Фибромиома матки	"
46	Е.	Ca ovarii	"
47	Ш.	Выпадение матки	"
48	Х.	Salpingoophor. bil.	"
49	Ч.	Рак шейки матки	"
50	Ш.	Выпадение матки	"
51	П.	Туберкулезный перитонит	Поносы
52	В.	"	Не было
53	Б.	Сактосальпинкс	"

Результаты исследования	Что сеялось	Примечание
Единичные кокки	Брыжейка сигмовидн. кишки	Через сутки рост
Стафилококки	"	Через трое суток рост
Кокки	"	Через сутки рост
Грамполож. кокки	"	Через двое суток рост
Стафилококки обильный рост	"	Через сутки рост. При
Обильный рост стафилококков	"	ляпоротомии ничего не
		было обнаружено. Ди-
		агноз—кишечная инток-
		сикация. При операции
		обнаружены значи-
		тельные рубцы бры-
		жейки сигм. кишки.
Стерильно	"	В области привратника
"	"	свежие спайки
Скудный рост кокков	Брыжейка тонкой кишки	На третьи сутки
Стерильно	"	На 4-е сутки
"	сигмовид. кишки	
Кокки	"	
Единичные кокки	"	На брыжейке рубцы
Стерильно	"	
Обильный рост кокков	"	
Единичные кокки	"	
Стерильно	"	
"	"	
"	"	
Единичные кокки	"	
"	"	
"	"	Опер. после радиотерап.
Стерильно	"	
"	"	
"	"	
Единичные кокки	"	
Стерильно	"	
"	"	
Стафилококк	Брыжейка тонкой кишки	Выше места инваг.
Стерильно	сигм. кишки	
"	"	
Сенная палочка и кокки	"	
Стерильно	"	
Обильный рост стафилококков	"	
Скудный рост кокков	"	
Стерильно	"	
"	"	
Грам+кок. изред. сенная палоч	"	
Обильный рост грам+кок.	"	
Стерильно	"	
"	"	
"	"	
Грам+кокки	"	После радиотерапии
"	"	
"	"	
Стерильно	"	Скудный рост

нужно себе представить таким образом. Происходит ослабление защитных сил, вследствие чего проникшие в лимфатические пути бактерии получают возможность развиваться, образуется лимфангоит и бактерии проникают на поверхность брюшины со всеми отсюда вытекающими последствиями.

Возможно, что и послеоперационные пневмонии и, так называемые, асептические повышения температуры после операции объясняются ослаблением „барьера“ и проникновением бактерий из лимфатических путей в ток крови. Иначе трудно себе представить, каким образом вдруг на второй или третий день после операции наступает озноб и повышение температуры, которая держится в течение нескольких дней, и процесс кончается обильным потом. Ни в ране, ни в легких при этом клинически ничего патологического отметить не удастся.

Раньше полагали, что все послеоперационные пневмонии—аспирационного происхождения, но после того, как при применении местной анестезии число пневмоний не уменьшилось, пришлось искать другие причины их происхождения. Одной из этих причин считают эмболию. Что эмболия может играть роль, это несомненно. Но непонятно, почему пневмония чаще бывает при операции на кишечнике. Нужно полагать, что при манипуляциях с кишечником ослабляются его защитительные силы, и бактерии, находящиеся в его стенке, начинают поступать в кровь и в легкие. Эти бактерии или сами по себе или вместе с эмболами дают более частые осложнения в легких при операции в брюшной полости, чем при операциях на других органах, хотя бы при резекции конечностей, когда обнажается масса сосудов, разрезаются и разрушаются компактные массы тканей (мышцы, кости и т. д.), что безусловно создает прекрасные условия для образования эмболов.

Выводы.

1. На основании литературных данных и моих исследований нужно считать, что бактерии из просвета кишечника могут проникать в стенку и в брыжейку кишки, где жизнедеятельность этих бактерий ослабляется, но жизнеспособность сохраняется.

2. При патологических изменениях (застой, интоксикация) проникновение бактерий увеличивается и жизнедеятельность их сохраняется в довольно значительной степени.

3. Бактерии эти способны вызывать лимфангоиты брыжейки с последующими рубцами.

4. Возможно, что всякого рода послеоперационные осложнения, как пневмонии, а также неизвестного происхождения перитониты, являются следствием проникновения бактерий через стенку кишки или же в ток крови.

ЛЮМБО-ИШИАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА.

Д-р Р. П. Горелик

Из Белорусского Гос. института физиатрии и неврологии (директор—проф. Д. А. Марков)

Заболевания пояснично-крестцовой области с люмбо-ишиалгическим синдромом занимают одно из первых мест среди всех других заболеваний нервной системы. По данным Тарасевича за 1923-24 гг. на амбулаторном материале, заболевание „ишиасом“ составляет 30%, по данным Шамбурова—32% всех нервных заболеваний и 62,5% заболеваний периферической нервной системы. По нашим данным за 10 лет, этот процент колеблется в разные годы от 13 до 14,2%, составляя 44,2—45,1% всех заболеваний периферической нервной системы. Вместе с люмбаго этот процент повышается до 72,7%, а по данным других авторов $\frac{2}{4}$ заболеваний периферической нервной системы—это „люмбо-ишиалгии“. Нагрузка мышц и нервов пояснично-крестцовой области при всяком движении тела, особенно при вынужденном положении, длина седалищного нерва, непосредственная близость его к тазовым органам, тесная связь с оболочками спинного мозга, с позвоночником—делают понятным частоту поражения нервов пояснично-крестцовой области. По отчетам страхкас сравнительно большое количество отпусков-дней по болезни падает именно на, так называемый, „ишиас“ и „люмбаго“. Отсюда вытекает и социально-практическое значение изучения этиопатогенеза и клиники заболеваний пояснично-крестцовой области под углом зрения профилактики, снижения заболеваемости, оздоровления условий труда и быта.

Наш материал, очень большой по своим цифровым данным за целый ряд лет (1926—1936 гг.), дает нам право делать некоторые выводы относительно частоты и этиологии различных форм заболеваний пояснично-крестцовой области, об эффективности разных методов лечения и, наконец, о необходимых профилактических мероприятиях. За указанные годы мы имеем 5471 случай, из них 3591 мужчина—65,6% и 1880 женщин—34,4%. По данным Бергарта, число мужчин ишиадиков относится к числу женщин как 5:1, по Шамбурову—2,5:1, по данным Васильева, Бердяева, Стеблова—как 3:1. Большой процент заболеванием надо думать, стоит здесь в связи с относительным преобладанием мужчин рабочих, в некоторых отраслях производства, связанных с особенно сильной нагрузкой на позвоночник с неблагоприятными метеорологическими факторами и т.д. К тому же здесь вероятно сказываются и данные статистики более ранних периодов. На нашем материале, как и по всем другим литературным данным, преобладают стволые ишиасы, так называемые трунциты

(Роже, Сикар)—невралгия и невриты. Мы не выделяли невралгии в самостоятельную группу, считая, как и большинство авторов, что и при невралгии во всех случаях имеется тот же процесс в нерве, только в начальной стадии, еще без явных деструктивных изменений. Бóльшей частоты левосторонних невралгий, как отмечает Звоницкий, Ашенбах, или правосторонних (Кожевников) мы на всем нашем материале не отмечали. Кроме туннитов, составляющих 69,3—50% (в разные годы) всех случаев, наш материал по локализации процесса можно распределить следующим образом:

Таблица 1.

Частота различных форм заболеваний пояснично-крестцовой области за 1925—1936 гг.

Годы	Тунниты		Плекситы		Фуникулиты и радикулиты		Всего		Люмбаго		Опухоли спинного мозга		Огранич. сер. менингит	
	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%
1926—1929	323	69,3	39	8,3	104	22,4	466	—	Необр. м. вт.	—	12	2,4	18	3,6
1930—1933	1395	47,8	64	2,2	116	4	2915	—	1340	46	15	—	2	—
1933—1936	1059	50,7	43	2	111	5,3	1213	—	877	42	18	—	4	—

ПРИМЕЧАНИЕ: Обработка материала за 1930-1933 гг. проводилась совместно с доктором Файнгольдом.

Вторую очень большую группу заболеваний пояснично-крестцовой области составляет так называемый „люмбаго“. Следует указать, что дифференциальный диагноз иногда представляет здесь большие трудности. С болей в пояснице начинается огромное большинство ишиасов. Анатомическая структура пояснично-крестцовой области сложна, так как здесь сосредоточены и позвоночник с его связочным аппаратом, и спинно-мозговой канал с оболочками и корешками, и нервные стволы, и сплетения, и обширные мышечные пласты. В литературе до настоящего времени нет единства в распределении отдельных форм. Некоторыми авторами выделяется комбинированная группа „люмбо-ишиалгий“. Случай с диагнозом „люмбо-ишиалгия“ мы относили то к люмбаго, то к ишиасу, сообразуясь со статусом и динамикой заболевания.

По данным целого ряда авторов (Бассэ, Левелин, Шамбулов, Стеблов, Георгиевская, Миротворский, Зажурило), более чем в 50% случаев с болей в пояснице начинаются различные формы заболеваний пояснично-крестцовой области. Мы придерживались классификации Ремо на близкой к формам, выделяемым Сикаром по отношению к ишиасу (верхний, средний и нижний ишиас). Шамбулов выделяет только 2 формы: корешковый и стволочный ишиас. При плекситах мы не проводили деления на невралгию и невриты пояснично-крестцового сплетения, как это делают некоторые авторы (Стеблов, Вегер), а считали их различными степенями одного и того же процесса. Строгое разграничение фуникулита и радикулита нами тоже не проводилось, оно далеко не всеми принято и в литературе. Однако, Сикар и его

школа (Баре, Лери, Валле) считают, что, так называемый, верхний ишиас-фуникулярный есть результат сдавления патологическим процессом в межпозвоночном отверстии экстрадурального отрезка корешка, где соединяются передние и задние ветви. Андре Тома, Филипов являются противниками разграничений между фуникулитом и радикулитом. Иные авторы считают, что при фуникулитах изменения позвоночника выступают на первый план; при радикулитах же позвоночник почти не страдает. С этой точкой зрения мы могли бы из группы фуникулитов и радикулитов выделить часть случаев—73, где единственной причиной, повидимому, являются вертебральные изменения. И при других формах заболеваний пояснично-крестцовой области изменения позвоночника, наряду с рядом других этиологических факторов, нередки.

Процент вертебральных изменений, изученных нами на стационарном материале Гифона за 1930—1936 гг., колеблется от 40,1 до 43 при, так называемом, вторичном ишиасе. По другим авторам процент значительно выше: Шамбуров—62, Стеблов—63,2. Беста и Розе полагают, что в огромном большинстве случаев ишиас есть проявление люмбо-сакрального артрита. Миротворская, Георгиевская считают, что всякая люмбо-ишиалгия зависит от спондилёза пояснично-крестцовой области. Такое положение, по нашему мнению, является неправильным. Спондилоартрозы имеются рентгенологически в очень большом проценте случаев (по Гарвину, после 50 лет у 67% мужчин и у 40% женщин). Шморль на патолого-анатомическом материале находил их у 80% мужчин и 60% женщин. Однако, процент ишиадиков среди населения значительно ниже этих цифр. Корст, Резникова приводят ряд случаев, где больные с рентгенологически установленными спондилоартрозами хорошо справлялись в горячих цехах на производственной работе, не давая никаких радикулярных явлений.

Во многих случаях ишиалгического синдрома вертебральные изменения только по совокупности с целым рядом других этиологических моментов обуславливают заболевание и не могут быть выдвинуты на первый план. На нашем материале из всех случаев с вертебральными изменениями врожденные аномалии (чаще *spina bifida*)—36,3%. В трудовом прогнозе больного они играют иногда большую роль. Данные Успенской (материал ВТЭК^а) указывают на сравнительно раннюю инвалидизацию больных люмбо-ишиалгией с врожденными изменениями позвоночника. Вообще же у нас в СССР инвалидность при заболеваниях пояснично-крестцовой области периферической нервной системы—редкое явление. Мы на своем материале отмечали только единичные случаи инвалидности. За все годы они выразились в 83 случаях. На материале доктора Лазарева, из 149 случаев всего в 4—5 случаях была инвалидность. На материале БВЭ, проработанном нами за 1929—1931 гг., процент случаев инвалидности при люмбо-ишиалгии—28, причем в большинстве случаев это больные 3-й группы, т. е. такие больные, когда вопрос ставится только о перемене их работы. В этот процент входят и те случаи инвалидности, когда ишиас комбинировался с рядом других заболеваний, по совокупности которых больной переводился на инвалидность.

У нас в СССР с растущей механизацией производства, санитарным благоустройством цехов, с улучшением бытовых условий—все реже и реже фигурирует ишиас, как этиологический момент инвалидности.

При оценке трудоспособности, производственных показателей играют немаловажную роль конституциональное предрасположение, перенесенные инфекции, травмы, интоксикации, эндокринно-вегетативные сдвиги и т. д. Каждый из этих факторов может быть констелляционным моментом, обуславливая частоту и характер различных форм заболеваний пояснично-крестцовой области, их длительность, особенности течения и склонность к рецидивам. По основному этиологическому моменту (насколько удалось его выяснить) мы распределили наш материал на несколько групп.

Таблица 2.

Этиология	Трунциты		Плекситы		Фуникулиты и радикулиты		Люмбаго	
	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%
Острые инфекции (без ост. ревм.)	95	13	12	14,8	25	18,9	97	15,6
Хронич. инфекции и интоксик. (без хрон. ревм.)	59	8,1	3	3,7	9	6,7	32	5,2
Болезни обмена и эндокринопатия	99	13,6	17	20,9	13	9,9	69	11,1
„Ревматизм“	46	6,3	6	7,4	13	9,9	39	6,3
Изменения позвоночника (установл. рентгенолог.)	82	11,2	14	17,4	39	29,6	40	6,5
Охлаждение	129	17,8	8	10	—	—	102	16,5
Физическое „перенапряжение“	77	10,6	4	5	—	—	90	14,5
Комбинирован. моменты	142	19,4	17	20,9	33	25	151	24,3

Из острых инфекций на нашем материале преобладали тифы, грипп, малярия и, как редкие случаи, трихиноз (6 случаев). Из хронических инфекций—lues, причем наряду с люмбо-ишиалгическим синдромом (радикулитом) имелся еще целый ряд соответствующих симптомов со стороны ЦНС. Туберкулез, как главенствующий этиологический фактор, на нашем материале сравнительно мало представлен. Процент случаев tbc, включенных в группу хронических инфекций, колеблется от 6 до 8. Ряд авторов принимает этиологию tbc в 25% всех случаев и чаще. Рудницкий придает значение tbc, как токсемическому моменту, в 80% люмбо-ишиалгий. Профессора Минор, Кроль указывают также на частоту случаев tbc с люмбо-ишиалгическим синдромом. В группу болезней обмена и эндокринопатий мы включили те ишиасы, где превалировали в общем статусе больного явления нарушения обмена и изменения функций эндокринных желез. Чаще из всех видов болезней обмена мы находили связь с мочекислым диатезом. Заслуживает внимания малоизвестный этиологический фактор ишиаса—риносклерома (2 случая). В группу „ревматизм“ нами собраны случаи, где соответствующий фактор является основным, и этот процент колеблется от 6,3 до 9,9 по различным формам. Надо думать, что он несколько ниже действительного процента. Одно время „ревматической инфекции“ придавалось очень большое значение в этиологии люмбо-ишиалгий. Хорошо пишет, что на первом плане по социальной значимости надо поставить „ревматизм со всеми относящимися туда неизвестными“. Рядом авторов в так на-

зываемую „ревму“ включались все случаи, этиологически связанные с, так называемой, простудой. Случаи с простудой, вернее охлаждением эпизодическим или систематическим в связи с условиями работы, нами собраны отдельно. Здесь охлаждение является фактором, вызвавшим заболевание, причем вопрос идет не только о степени охлаждения, но и о неблагоприятных комбинациях целого ряда метеорологических факторов (как влажность воздуха, контрастность температур, ветер и т. д.). К полученным анамнестическим данным с этиологией охлаждения надо относиться сугубо критически, но все же в известном проценте (16,5—17,8) случаев этот фактор имеет место. По данным Налбандова, придающего значение охлаждению как фактору, непосредственно нарушающему кровообращение, обмен веществ и тем самым вызывающему заболевание, процент таких случаев еще выше. По статистике Звоницкого, охлаждение, как основная причина, вызывающая ишиас или служащая поводом к рецидивам, составляет 30% всех случаев. Последний автор особенно останавливался на охлаждениях, так называемого, профессионального характера (у смазчиков, вагоновожатых, сцепщиков и т. д.). Связь с условиями работы в случаях, где имеется охлаждение, устанавливалась нами у металлистов, прачек, поваров, кузнецов и строителей. Часто охлаждение в этих случаях комбинировалось с целым рядом других этиологических, первостепенно важных факторов. По данным Звоницкого, в 27% случаев с люмбо-ишиалгическим синдромом этиологическим моментом является перенапряжение. В наших случаях процент выше 14 не подымался ни при одной форме заболеваний пояснично-крестцовой области; да и то было бы механистично выдвигать напряжение в качестве единственного этиологического момента. Ни охлаждение, ни перенапряжение сами по себе не являются неотъемлемыми факторами—вредностями той или иной профессии. При неустойчивости вазомоторной системы охлаждение—будь оно случайным или систематическим—может способствовать проявлению заболевания. Неправильные трудовые навыки при недостаточной механизации труда, с несоблюдением рабочим индивидуальной профилактики как во время работы (отсутствие физзарядки, работа во время регламентированных перерывов), так и в быту нередко провоцируют заболевание.

У нас в СССР, где забота о людях на первом плане, при все растущем механизировании всех участков работы, строгом проведении антиревматоидного минимума, правильном трудовом режиме, закаливании организма—круг „вредностей“ работы все суживается, резко падает и процент случаев с этиологией: „профвредность“.

Заболевания пояснично-крестцовой области на нашем материале дают очень большой процент больных (70,1) в возрасте от 20 до 40—50 лет. Они выхватывают с производства часто, а иногда и надолго, целый ряд рабочих, лишают надолго трудоспособности колхозников (группы которых преобладают на нашем материале—69,8% случаев).

Все это заставляет нас особенно терпеливо и упорно искать эффективных методов лечения, давать больному достаточное количество отпусков-дней, проводить неуклонно профилактику как на производстве, так и в быту. За последние годы психо-неврологическим диспансером Гифон'а была проведена диспансеризация длительно и часто болеющих на крупных производствах Минска, в том числе и больных с заболеваниями пояснично-крестцовой области. Гифон'ом же

на самых крупных предприятиях города поставлен вопрос об антиревматоидном минимуме, открыты кабинеты физиотерапевтического и физиопрофилактического характера. При самых начальных симптомах люмбо-ишиалгии больной, практически еще вполне здоровый человек, получает курс соответствующего лечения, что обрывает начинающееся заболевание, предохраняет от рецидивов. В самом Гифон'е мы широко применяем целый ряд разнообразных методов при заболеваниях пояснично-крестцовой области: тепло во всех видах, специальные виды электро-водолечения, гальвано-ионотерапия, сероводородные ванны, эритемные дозы кварца, грязе-торфо-глинолечение, сегментарная терапия (грязевые пояса, сидячие ванны по Гауффе). Все эти методы часто сменяют друг друга в определенной последовательности и дают очень большой процент выздоровлений и значительного улучшения. На нашем материале эффективнее всего было лечение трунцитов.

Таблица 3.

Эффективность физметодов лечения при различных формах заболеваний пояснично-крестцовой области за 1930—1936 гг. (в процентах)

Ф о р м а	Выздоровле- ние и значи- тельное улучшение	Улучшение	Без измене- ний	Временное обострение
Люмбаго	12—18	55,5—59,2	13,4—17,1	9—5,7
Трунциты	24—19,2	54,5—59	15 —16,2	6,5—5,6
Плекситы и радику- литы	63,3—	78 —	26,2—15,4	10,5—6,6

Ни в одном случае, даже в самом тяжелом и как будто бы неподдающемся лечению*), нельзя отказываться от продолжения терапии. Надо искать необходимый, как говорят физиотерапевты, „биологический резонанс“, с учетом, понятно, всей этиопатогенетической ситуации. По эффективности различных методов лечения наши случаи можно распределить таким образом (в процентах):

Таблица 4.

Название метода	Незначи- тельное улучшение	Улучшение	Значитель- ное улуч- шение и выздоров- ление	Без изме- нений	Обострение
Светолечение	12,9	37,3	27,9	9,6	12,3
Электролечение	15,6	49,8	16,4	10,2	8
Электро-светолечение	12,2	42,8	28	9	8
Водолечение	16,3	54	16,5	8	5,2
Комбинир. электро-све- то-водолечение	17,2	37	30,2	9	6,6
Грязелечение	10,5	54,6	27,7	3	4,2
Сероводородные ванны	—	50,7	28,2	12,6	8,5
Общие рассольные ван- ны применительно к Гауффе	—	8 случ.	12 случ.	2 случ.	1 случ.

*) Случаи т. н. симптоматического ишиаса (спондилит, опухоль и т. д.) подлежат, понятно, специальному выделению.

Использование рассольных ванн применительно к Гауффе, т. е. с постепенным повышением температуры и последующим потением, как новый метод лечения ишиадиков, разрабатывается нами за последние годы. Постепенное прибавление раздражителя в точной дозировке не только не увеличивает и не затрудняет работы сердца, периферического кровообращения, но является щадящей терапией. За это говорят и наши данные и данные Раппопорта (Институт имени Сеченова). В 32 случаях ишиаса, где ранее испробованные методы не давали терапевтического эффекта, этот способ целиком себя оправдал.

Выводы

1. Заболевания пояснично-крестцовой области являются наиболее частым поражением нервной системы вообще и составляют почти ^{3/4} всех заболеваний периферической нервной системы.
 2. По локализации болезненного процесса считаем более целесообразным выделить трех форм: корешковый ишиас, плексит и туннит.
 3. Процент вертебральных изменений при заболеваниях пояснично-крестцовой области составляет 41,3—43 так называемого вторичного ишиаса, причем чаще встречаются врожденные деформации позвоночника.
 4. Инвалидность при хронических заболеваниях пояснично-крестцовой области с врожденными изменениями позвоночника наблюдается не часто. В большинстве случаев идет вопрос только о перемене работы с учетом и трудовой обстановки, и направленности больного, производственных показателей—стажа в данной профессии и всего функционально-клинического статуса больного. Инвалидность при люмбо-ишиалгиях без вертебральных изменений—явление относительно редкое.
 5. Роль так называемых „профвредностей“ в этиологии люмбо-ишиалгии—охлаждение, перенапряжение—у нас в СССР, в связи с механизацией производства, правильным трудовым режимом, улучшением бытовых условий, заботами о людях—резко уменьшается.
 6. Конституциональные моменты и аномалии развития, состояние вегетативной нервной системы, перенесенные инфекции, с одной стороны, и еще недостаточная механизация, рационализация некоторых отраслей производства, отсутствие антиревматоидного минимума на некоторых предприятиях, с другой стороны,—сказываются еще на числе случаев ишиаса.
 7. По данным Гифон'а, процент выздоровления и улучшения при заболеваниях пояснично-крестцовой области достигает 80—85 всех леченных случаев (учитывая только ближайшие результаты).
 8. В целях профилактики важно постоянное строгое проведение антиревматоидного минимума на производствах, периодическая диспансеризация не только длительно и часто болеющих ишиадиков, но и всех рабочих горячих цехов, а также выполняющих физическую работу с сильной нагрузкой на позвоночник.
- С этой же целью важно оборудование физиокабинетов на производствах для возможно более раннего лечения начальных симптомов, чем предупреждаются развитие заболевания и рецидивы.

ПРОФИЛАКТИКА КОРИ

по методу проф. Н. М. Николаева (гемолизат плюс человеческая сыворотка*)

Е. Е. Кацман

Из Института ОММ НКЗ БССР (директор—А. М. Вовшина, научный руководитель—проф. В. А. Леонов).

За последние годы вопрос об эффективности прививок человеческой сыворотки при профилактике кори в больших дозах по методу проф. Деквица—получил свою положительную оценку на огромном материале, приводимом нашей отечественной и иностранной литературой. Но большие дозы человеческой сыворотки требуют огромного количества крови для профилактики кори, что очень затрудняет борьбу с заболеванием ею. Были применены сыворотки рековаленсентов, цельная питратная кровь родителей, женское молоко (Бретер и Петени), казеозан, золан (Клайншмидт), лошадиная сыворотка. Авторы, каждый на своем материале, отмечают хороший или удовлетворительный эффект. Но к сожалению, ни один из вышеуказанных методов профилактики кори не получил массового применения.

Замена сыворотки взрослых плацентарной сывороткой (проф. Финкельштейн, проф. Дулицкий), давшая, по проф. Дулицкому и Бегам хорошие результаты, имеет свои отрицательные качества. Это, во-первых,—незначительное количество крови, получаемое с одной плаценты—20—30 см³, что дает 5—10 см³ сыворотки; во-вторых, трудность соблюдения необходимой стерильности крови, что может привести к проращению полученной сыворотки и т. д. Быть может, когда техника добывания сыворотки из плаценты будет усовершенствована, можно будет получить достаточное количество сыворотки от так называемой, „утильной крови“.

Вышеуказанные соображения—недостаточное количество человеческой сыворотки, новые взгляды на неспецифическое действие человеческой сыворотки (Кюттер, Тордей, проф. Николаев и др.)—привели к предложению профилактики кори лиенлизатами плюс сыворотка, по способу проф. Голомба, и гемолизатами плюс человеческая сыворотка, по способу проф. Николаева.

Профилактика кори по методу проф. Н. М. Николаева—гемолизат плюс 10—15 см³ человеческой сыворотки—основано на экспериментальном и клиническом изучении этого метода. Частое заболевание корью в яслях и других детских учреждениях, необходимость применения для профилактики кори огромного количества человеческой крови, недостаток ее—привлекли внимание врачей к способу проф. Николаева, который мы применили в яслях г. Минска.

*) Сообщено на Всесоюзном совещании институтов ОММ в Москве в 1937 году.

Стимулирующему значению для организма продуктов белкового распада, так называемых гистоллизатов, придают большое значение. Даже как неспецифический раздражитель, лизаты видоизменяют действие вегетативной нервной системы и вызывают перестройку организма. Эта перестройка мобилизует сопротивляемость организма к чужеродным агентам, усиливает его ферментивную способность, увеличивает число лейкоцитов, усиливаются функции активных мезенхимных клеток, в частности ретикуло-эндотелиального аппарата, что ведет к повышению иммуно-биологических свойств организма. Вводя гемоллизаты^{*)}, проф. Николаев полагает, что происходящий при введении гемоллизата физиологический сдвиг в организме должен быть близким к тому, что наблюдается при парентеральном введении крови. При парентеральном введении крови продукты распада образуются при реакции клеточных элементов, а при введении гемоллизата продукты распада крови вводятся готовыми. Каждый гистоллизат по всей вероятности имеет свой специфический характер. Это выходит из присутствия в гистоллизатах значительного количества продуктов типа гормонов и парогормонов (проф. Николаев). Механизм действия лизатов говорит скорее об их общем действии, как протенотерапии. Механизм же специфического действия гистоллизатов пока неизвестен.

Всего нами проведено 167 случаев. Наблюдения проводились в яслях №№ 1, 3, 4, 9, 11, 14, 30 и в железнодорожных яслях. Вводились гемоллизат плюс человеческая сыворотка (10, 15, 20 см³), в зависимости от физического состояния ребенка.

Название яслей	Когда был первый случай заболевания корью	Когда была произведена прививка	Введение гемоллиз. сыворотки (в см ³)		Сколько детям была привита сыворотка 30 см ³ без гемоллизата	Сколько всего сделано прививок	Возраст	Сколько заболело при прививке гемоллизата	Сколько заболело не прив. гемоллиз	На какой день заболели дети	Как протекала заболеваемость	Осложнение
			10	20								
4	14/4	15/4	5	—	4	9	гр.	—	—	—	—	—
9	4/5	6/5	7	—	6	13	"	1	—	6/6	легко	—
20	6/5	11/5	—	23	5	28	"	11	5	28/5	—	восп. средн. уха.
11	5/5	8/5	—	15	1	15	ср. гр.	2	1	20/5	—	—
30	4/10	7/10	—	26	2	26	"	5	—	16—21 окт.	—	—
Ж. Д. ясли	3/5	5/5	15	—	—	15	"	—	—	—	—	—
1	—	7/4	—	23	23	23	до 4-х лет	21	17	8—4	—	—
3	9/5	11/5	—	17	30	47	"	6	4	6/5	—	—
14	3/1. 37 г.	11/1. 37 г.	—	36	—	36	до 2-х лет	1	2	21/1 37 г.	—	—
—	—	—	27	140	71	212	—	47	29	—	—	—

167

^{*)} Для нашей работы гемоллизат проф. Н. М. Николаева мы получили из Центрального института охраны материнства и младенчества (Москва, Солянка, 14).

Если не считать ясли №№ 1 и 20, где прививка была произведена во время вспышки эпидемии, когда обычные сроки введения сыворотки были пропущены,—можно констатировать резкое снижение заболеваемости и легкое течение кори среди заболевших.

Рассмотрев результаты профилактики кори гемоллизатом плюс сыворотка, мы констатируем, что в тех яслях, где прививка произведена в ранний период инкубации, процент заболевания был ничтожным. В тех яслях, где сроки прививки были пропущены, все же можно отметить легкое течение среди заболевших, почти полное отсутствие осложнений, удлинение инкубационного периода, что далеко не безразлично для детского организма. Никаких побочных реакций после введения гемоллизата, за исключением одного случая с повышением температуры ($37,1^{\circ}$ —ясли № 1), мы не наблюдали.

В старшей группе яслей № 1 мы могли отметить повышение весовой кривой после введения гемоллизата в сравнении с группой, которой гемоллизаты не были введены. Из 167 детей, которым был введен гемоллизат плюс сыворотка, заболело 47 детей, из коих на ясли № 1 и 20 приходится 33 заболевания корью. В этих яслях сроки, необходимые для прививки, были пропущены. Из 71, получивших только 30 см³ сыворотки, заболело 29 детей. В остальных яслях, как например № 11, где первый случай, вызвавший вспышку заболевания корью, окончился летально, последовавшие заболевания после прививки протекали очень легко.

Мы не даем процентных вычислений, так как в разных яслях существуют разные условия изоляции, ухода и т. д.

Мы высказываемся за широкое применение этого метода, считая его ценным, так как

1. он сохраняет огромное количество человеческой сыворотки,
 2. инъекции гемоллизата легко переносятся детьми и не дают никаких побочных реакций,
 3. уменьшается количество сыворотки, вводимой ребенку,
 4. в случае раннего введения дает большой процент профилактики (не заболевших корью),
 5. при заболевании корью дети, получавшие гемоллизат плюс 10—20 см³ сыворотки, легко ее переносят.
-

О ЗАДНЕЙ СКЛЕРЭКТОМИИ

Я. А. Каган

Из глазной клиники Витебского мединститута
(директор—доц. С. Н. Купреев).

До середины XIX в. глаукома принадлежала к числу неизлечимых болезней. Операций при ней не делали, миотические средства не были известны (эзерин и пилокарпин были открыты только в 1876 и 1877 гг.). Предложенная в 1856 г. Грефе иридэктомия получила широкое распространение и нашла последователей во всех странах. Но уже вскоре наступило некоторое разочарование. Если при острой глаукоме иридэктомия получила всеобщее признание, как могучее средство, часто единственное, могущее спасти глаз от угрожающей ему слепоты, то значительно хуже были результаты от иридэктомии при хронической воспалительной глаукоме и еще хуже—при простой.

По данным Шмидт-Римплера (1310 случаев) успех от иридэктомии при острой глаукоме—80%, при хронической воспалительной—53%, при простой—33,7%.

По Выгодскому—при острой глаукоме успех в 81%, при хронической воспалительной—50%, а при простой—15,5%. Понятно поэтому, что уже вскоре стали предлагаться различные другие операции, главным образом—при простой глаукоме.

Операций этих предложено много, и к одной цели—понижению внутриглазного давления—они ведут различными путями.

Все они оказывали хорошее действие в руках предложивших их авторов, но при проверке другими результат получался гораздо хуже. Кроме того, почти ни одна из них не свободна от осложнений, некоторые таят в себе опасность поздней инфекции. Понятно, что большинство из них в настоящее время не имеет никакого практического значения и сохранило только исторический интерес.

Но одно медикаментозное лечение глаукомы большей частью не в состоянии приостановить прогрессирования процесса, не говоря уже об излечении. И каким пессимизмом звучат слова проф. Страхова, сказанные им в 1926 г. с трибуны I Всесоюзного съезда окулистов: „Чем больше живешь, тем менее охотно оперируешь хроническую глаукому“. Но прежде чем приступить к какому бы то ни было оперативному вмешательству, мы должны предварительно испробовать действие миотических средств, которые иногда могут сами по себе оказать длительный лечебный эффект.

Примером может служить история болезни № 5445/878 за 1936 г. Больной Е. Ц., 41 года, обратился в клинику 27 декабря с жалобами на сильные боли и резкое понижение зрения на левом глазу. Правым глазом он не видит около 10 лет, болей не было. На правом глазу—серый сосок, ясно выраженная экскавация, давление—59 мм

острота зрения—0,001. На левом—подострый приступ глаукомы, давление—50 мм, острота зрения—0,1. Под влиянием миотических средств воспалительные явления на левом глазу быстро прошли, на обоих глазах резко понизилось внутриглазное давление, улучшилась острота зрения.

9 января 1937 г. больной выписался с остротой зрения: на правом глазу—0,3, на левом—1,0, с давлением на обоих глазах—30 мм, с почти неизмененным полем зрения на левом глазу и с концентрически суженным—на правом.

Однако такие случаи встречаются чрезвычайно редко, и, большей частью, приходится прибегать к оперативному вмешательству.

Естественно, что всякая новая противоглаукоматозная операция должна привлечь внимание окулистов, в особенности, если она технически легко выполнима и свободна от осложнений. Такой технической простой операцией является задняя склерэктомия, предложенная Соловьевым и описанная им в 1934 г., как операция против абсолютной глаукомы с болями. Состоит она из следующих актов.

1. Анестезия капельная и субконъюнктивальная—в любом квадранте.
2. Наложение лигатуры (вожжи) у лимба для оттягивания глаза в сторону, противоположную месту трепанации.
3. По возможности у экватора глаза в конъюнктиве (ножницами) делается небольшое отверстие, и конъюнктива отсепаровывается от подлежащей склеры.
4. На края отверстия накладывается шелковая лигатура, концы ее завязываются, но не затягиваются, петля отводится в сторону.
5. Склера очищается от эписклеры.
6. Трепаном Эллиота в 1,5—2 мм в диаметре трепанируется склера—вплоть до появления на месте трепанации темноватого окрашивания (сосудистой оболочки).
7. Высверленный кружок склеры, часто еще держащийся в каком-нибудь месте, захватывается пинцетом для радужки и отсекается ножницами. Иногда вытекает при этом небольшое количество субхориоидальной жидкости.
8. В отверстие выпячивается сосудистая оболочка. Шов затягивается. Повязка на один глаз.

Из осложнений Соловьев отмечает: выпадение стекловидного тела (весьма редко), кровоизлияния под конъюнктиву глазного яблока, кровоизлияния в переднюю камеру (около 11% случаев), которые очень медленно рассасывались. Обычно к концу первой недели наступало приращение конъюнктивы с образованием характерной подушечки на месте трепанации.

Всего им описано 64 глаза, подвергшихся операции задней склерэктомии, причем 28 глаз оперировались по одному разу, 16—по 2 раза, 5—по 3 раза, 2 глаза—по 4 раза.

Успех операции—прекращение болей—в 51 случае. В остальных 13 случаях боли не прекращались, и глаза пришлось энуклеировать; из них: в 2-х случаях—внутриглазная саркома, в 4-х—геморрагическая форма глаукомы с образованием большой гифемы, в одном случае—паноптальмит (просмотрен дакриоцистит). Действие этой операции объясняется образованием фильтрационного рубца на месте трепанаций, через который и происходит фильтрация лимфатической жидкости под конъюнктиву. Но Соловьев подчеркивает, что внутриглазное давление в большинстве случаев понижалось очень незначительно (4—10—12 мм), хотя у некоторых больных через 2—3 года после операции давление оказалось резко пониженным—до 15 мм.

По данным Александеса, сообщившего об 11 случаях задней склерэктомии, давление иногда падало наполовину и держалось на низких цифрах до одного года.

С открытием в начале 1936 года в г. Витебске глазной клиники, эта операция стала применяться нами. До этого при абсолютной глаукоме с болями применялась исключительно энукляция. В течение 1936 г. было произведено 13 операций задней склерэктомии:

при абсолютной глаукоме с болями—7 раз на 6 глазах (на одном глазу дважды), при вторичной глаукоме—6 раз на 4 глазах (на одном глазу 3 раза). Техника операции—как она описана у Соловьева, но ни в одном случае не накладывалась оттягивающая лигатура. Трепан (Эллиота) употреблялся в 1,5 мм в диаметре. Внутриглазное давление измерялось тонометром Шиотца. Шов (редко 2 шва) снимался на 5-6 день. Наиболее важные данные, касающиеся влияния операции на остроту зрения, боли и давление, представлены в нижеследующих двух таблицах.

А. Абсолютная глаукома.

№№ ист. бол.	Пол	Возраст	Острота зрения		Боли		Давление		Операцион. осложнения	Отдаленный результат
			до	после	до	после	до	после		
663/66	ж.	67	0	0	+	—	60	42	— кров. изл. в сетч.	не изв. через 3 мес. период. боли. давл. 60.
71	ж.	52	0	0	+	—	70	18		
Она же	ж.	52	0	0	+	—	60	43	—	через 11 м. боли, катаракта давл. 51.
2865/319	м.	62	0	0	+	—	60	60	—	Через 4 м. боли, давл. 60 энуклеация
2042/159	м.	69	неправ. светоощ.		+	—	43	25	—	Не изв.
4420/583	ж.	53	0	0	+	—	45	60	—	не изв.
4541/619	ж.	70	0	0	+	—	70	18	—	Через 7,5 мес. боли, давл. 60.

Б. Вторичная глаукома.

№№ ист. бол.	Пол	Возраст	Причины глаукомы	Острота зрения		Боли		Давлен		Операцион. осложнения	Отдаленный результат
				до	после	до	после	до	после		
57/29	ж.	37	Подвывих хрусталика	0,02	0,1	+	—	+2	30	—	Через 2 1/2 месяца см. № 2.
Она же	м.	37	„	0,05	0,1	+	—	50	30	—	Через 2 месяца см. № 3.
Она же	ж.	37	„	0,1	0,1	+	—	55	35	—	Через 9 1/2 месяцев острота зрения—0,001, боли, давление—51
1320/103	м.	60	„	0,001	0,005	+	—	60	30	Выпадение стеклов. тела	Через 13 месяцев острота зрения—0, боли, давление—60.
2083/169.	ж.	53	Сращенное бельмо роговицы.	0	0	+	—	80	20	Выпадение стеклов. тела, субконъюнк. гематома.	Не изв.
4913/726	м.	75	„	0	0	+	—	60	45	—	Не изв.

Какие выводы можно сделать из нашего небольшого количества наблюдений над действием задней склерэктомии?

Прежде всего, можно подтвердить указание Соловьева, что операция технически проста и легка. Из осложнений мы ни разу не наблюдали гифеми. Но в одном случае мы имели кровоизлияние в сетчатку, в одном—подконъюнктивальную гематому в области трепанации и в двух случаях—выпадение стекловидного тела. Последнее осложнение благоприятствует более значительному понижению давления. Внутриглазное давление на нашем материале снижалось почти во всех случаях и часто очень значительно (с 70 мм до 18 мм, с 80 мм до 20 мм). Боли, как правило, очень скоро после операции прекращались. Но дальнейшие наблюдения показывают, что, несмотря на употребление миотических средств, через сравнительно небольшой промежуток времени (несколько месяцев) давление повышается и часто достигает прежних высоких цифр. Одновременно, большей частью возобновляются и боли. Очевидно, сообщение между полостью глаза и субконъюнктивальным пространством со временем прекращается вследствие образования плотного нефилтрирующего рубца на месте трепанации.

Операцию задней склерэктомии проф. Филатов предложил производить профилактически перед операцией катаракты, как метод борьбы с экспульсивной геморрагией, так как ею создается выход для крови через отверстие в склере, и благодаря этому прекращается выпадение оболочек глаза из раны. Он же предложил заднюю склерэктомию в качестве оперативной профилактики экспульсивной геморрагии—непосредственно перед другими операциями и приводит случай, где до задней склерэктомии давление было 46 мм, а сейчас же после нее, на операционном столе—26 мм. Эти обстоятельства позволяют проф. Филатову наметить следующие показания к профилактической задней склерэктомии: 1) гибель одного глаза от экспульсивной геморрагии, 2) высокое давление, не уступающее миотикам, особенно, если глаз единственный, 3) кровоизлияния на дне глаза при глаукоме, особенно, если глаз единственный, 4) сужение поля зрения при глаукоме до 10° , особенно, если глаз единственный, 5) катаракта с глаукомой.

Таким образом, можно утверждать, что операция задней склерэктомии вызывает понижение внутриглазного давления, но, большей частью, только временное. Возможно, что задняя склерэктомия, произведенная трепаном в 3—4 мм в диаметре, вызовет более сильное понижение давления, и действие ее будет значительно более продолжительным. Возможно также, что такая трепанация будет не только профилактической операцией, а станет основной противоглаукоматозной операцией при хронической воспалительной и простой глаукоме.

Из случая Гро и Фромаже, приводимого в статье проф. Авербаха, видно, что такую трепанацию (диаметр 3 мм), захватившую даже сосудистую и сетчатую оболочки, глаз (потенциально зрячий) перенес хорошо.

В дальнейшем мы решили перейти к наблюдениям над операцией задней склерэктомии с трепаном в 3-4 мм в диаметре.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ МАЛЯРИИ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Д-р М. А. Габрилович

Из Мозырской малярийной станции.

До Октябрьской революции в России все синтетические препараты ввозились из-за границы, ввиду отсутствия русской химико-фармацевтической промышленности. В Советском Союзе, в связи с бурным ростом социалистического строительства, развитием химической промышленности, особенно за последние годы,—начался синтез противо-малярийных препаратов, было изучено много производных хинолина, обладавших различной токсичностью и влиянием на паразитов.

С 1935 года Московский тропический институт начал испытывать советские синтетические препараты. Наилучшие результаты испытания дал метилен-бис салициловая соль „хинолина № 14“, названный „Анти-малярином Б“, или плазмоцидом.

Плазмоцид—буро-коричневый порошок без запаха, горьковатого вкуса—выпускался до 1937 года в таблетках по 0,03 и 0,05, а с 1937—по 0,02. По данным проф. Тареева, испытавшего плазмоцид свыше чем на 200 больных, проведенных стационарно,—наибольшую эффективность плазмоцид проявляет при четырехдневной малярии, приводя в 100% случаев к быстрому купированию лихорадки и исчезновению паразитов из крови, к падению температуры до нормы через 2½ дня лечения и не давая во время и после лечения рецидивов.

При трехдневной малярии результаты несколько хуже. Плазмоцид купировал приступы в 93—95% всех случаев, паразиты исчезали из периферической крови в 76—86%, температура возвращалась к норме в среднем через 3,7 дня лечения. Последнее проводилось на протяжении 4—6 недель трехдневными циклами, с паузами в четыре дня. Больной ежедневно получал 5 таблеток плазмоцида по 0,03 каждая, т. е. 0,15 в день.

В процессе лечения зарегистрировано 20% рецидивов, по окончании лечения—16%. Врачи Средней Азии Бурова и Наджмитдинова считают, что при острой малярии плазмоцид очень мало действителен, приступы продолжают, селезенка не сокращается.

При комбинированном лечении плазмоцидом и хинином удается достигнуть хороших результатов, так как терапия плазмоцидом как бы подготавливает паразитов к действию хинина. Плазмоцид имеет резко выраженное гаметоцидное действие, особенно на полулуния тропической малярии, и более слабое—на все формы паразитов 3-х и 4-дневной малярии. Наблюдения Жукова показали, что, после суточного приема обычных доз плазмоцида, развития плазмоцидов в организме комара уже не происходит; это имеет большое эпидеми-

ологическое значение для профилактики малярии. Поэтому применение плазмодида рекомендуется с первых же дней лечения, чтобы таким образом сразу ликвидировать источник переноса инфекции малярии комарами от малярика к здоровому человеку.

Плазмодида выгодно отличается от хинина тем, что он не дает шума в ушах и общего оглушения. Он не влияет на сердце, почки, применяется при анемиях, хорошо переносится беременными, не вызывая сокращения матки, не дает цианоза, как немецкий плазмохин. Особенно показан плазмодида при идиосинкразии к хинину и при осложнениях, противопоказующих назначение хинина (метрорагии, поражения внутреннего уха).

Однако, плазмодида представляет токсическое лекарственное средство и поэтому при всех назначениях его необходима точная дозировка препарата. Первоначальная доза плазмодида 0,15 *pro die* (5 таблеток по 0,03) была снижена тропическим институтом до 0,12 *pro die* (4 таблетки по 0,03). Всероссийское совещание по малярии в Москве в 1936 году провело дальнейшее снижение дозировки плазмодида до 0,09 в сутки для взрослых мужчин, а с 1937 года дозировка была снижена до 0,06 *pro die*, каковое количество не является токсичным и оказывает терапевтический эффект.

Зарегистрированные в числе нескольких десятков случаев интоксикации плазмодидами являются результатом передозировок, или же наблюдались в зависимости от индивидуально повышенной восприимчивости организма. Клинически интоксикации протекают чаще всего в виде синдромов атаксических (мозжечковые симптомы), полиневритических (невралгия, периферические параличи) и амвротического (последний представляется наиболее трудно обратимым). В некоторых случаях обычные дозы плазмодида дают резкие головные боли, эпигастральные боли, небольшие атрофические процессы в зрительном нерве. Обычно такие побочные симптомы проходят бесследно через одни-два суток после прекращения приема препарата.

Повышение терапевтического эффекта плазмодида достигается добавлением к нему хинина или осарсола. Последний придается к плазмодида в 1-м и 2-м циклах лечения по 0,25—3 раза в день. Остальные 2—4 цикла проводятся одним плазмодидами. Этим избегается токсичность действия осарсола, который совершенно противопоказан при заболеваниях почек. По данным проф. Тареева, у 64-х больных, леченных по комбинированной схеме (плазмодида+осарсол), во всех случаях наблюдалось купирование пароксизмов и исчезновение паразитов и только 5% ранних рецидивов в процессе лечения.

По той же схеме проводится комбинированное лечение хинином-плазмодидами и лечение хинином и плазмодидами путем чередования (1 и 3 циклы—хинин, 2 и 4 циклы—плазмодида).

II.

С 1931 года в СССР начал вырабатываться другой синтетический препарат—акрихин. Акрихин является ярко-желтого цвета краской акридинового ряда, к которому близки метиленовая синька, риванол, трипанблау, также обладающие сильным паразитоцидным действием.

Акрихин по строению своей молекулы близок к плазмодида, но отличается от него тем, что в его основе лежит акридиновое ядро, в то время как в основе хинина и плазмодида лежит хинолиновое ядро. Акрихин—порошок без запаха, слегка горького вкуса, мало

растворимый в воде (7%)—был испытан сначала на птичьей малярии. Акрихин по гемотерапевтическому действию—полный аналог хинина.

За последние 3—4 года акрихин подвергся испытанию в различных странах света и получил блестящий отзыв как препарат, почти лишенный токсических свойств и действующий весьма энергично на малярию. Акрихин был испытан в клинике Государственного тропического института больше чем на 200 больных с различными формами малярии и оказал во всех случаях хороший клинический эффект. При трехдневной малярии лихорадка прекращалась во всех 100%, температура возвращалась к норме через 2—3 дня после начала лечения, паразиты исчезали в среднем через 4—5 дней лечения.

Акрихин, как и хинин, действует лучше на бесполое формы паразитов, влияет (в меньшей степени) на гаметоциты 3-х и 4-дневной малярии и только на полулуния тропической малярии совершенно не действует. Ввиду слабого действия акрихина на гаметы рекомендуется это средство сочетать с плазмочином.

Назначается акрихин в дозе 0,1—3 раза в день в форме однократного 5-7-10-дневного цикла или в форме повторных 3-дневных циклов с 10-дневным промежутком, причем первый цикл лечения 5-дневный. Детям до 4 лет акрихин назначается в дозе 0,1 grо die, с 8 лет—по 0,2 в сутки. Акрихин детьми и беременными хорошо переносится, мало влияет на сердечно-сосудистую систему, назначается при гемоглобинурийной лихорадке и при идиосинкразии к хинину.

В некоторых случаях акрихин дает „желтушное“ окрашивание кожи, которое может держаться до 6—8 недель после прекращения приемов*). Изредка наблюдаются легкие тошноты и боль в эпигастрии после приемов акрихина, но эти явления быстро проходят после прекращения приема препарата.

Таким образом, противопоказаний к приему акрихина в сущности нет, ввиду его малой токсичности и отсутствия побочного действия на внутренние органы и нервную систему. Все же при назначениях акрихина следует обращать внимание на состояние последних. Рекомендуется принимать препарат после еды, ввиду его слегка раздражающих желудок свойств.

Акрихин при всех формах малярии всегда на 3—5 день купирует приступы, улучшает самочувствие больных и ведет к уменьшению селезенки, улучшению состава крови, замедлению РОЭ. Вначале предполагали, что применение препарата дает стойкое излечение. Но массовые наблюдения показали, что он также не стерилизует организм от плазмочидов и что поэтому возможны рецидивы.

Тареев, Савинский наблюдали в продолжении от 1 до 6 месяцев 8% рецидивов при трехдневной малярии у больных, леченных семидневным курсом акрихина. Грин после такого же курса за 27 дней получил 4% рецидивов, в то время как 7-дневное лечение хинином за 18 дней наблюдения дало 38%. Эти данные говорят о том, что акрихин обеспечивает полностью хининовый эффект. Особенно показательны результаты комбинированного лечения акрихином с плазмочином, превосходящие результаты лечения хинином при любом способе введения последнего в отношении гаметоцидного действия и в отношении снижения числа рецидивов.

*) Интересно, что в противоположность истинной желтухе склеры остаются неокрашенными—белыми. Прим. ред.

III.

За 1935 год и часть 1936 года нами собран материал по лечению малярийных больных советскими синтетическими препаратами плазмочином и акрихином. Все больные—местные, из районов Мозырского округа, и главным образом из Мозырского района. Форма малярии трехдневная, заболевания свежие. Лечение проводилось амбулаторно на малярийной станции.

Из 1000 с лишним маляриков, проведенных на синтетических препаратах, прошли полный курс лечения 4-6-недельный—448 больных, остальные лечения не закончили. 146 маляриков подвергались акрихиновому лечению, а остальные 302 больных—лечению плазмочином (см. таблицу).

Результаты лечения малярии синтетическими препаратами Мозырской окружной малярийной станции за 1935-1936 гг.

Наименование препаратов	Количество больных, прошедших полный курс лечения	Купирование приступов	Снижение температуры до нормальной	Рецидивы
Плазмочин	61	92%	На 4—5 день	15%
Плазмочин + хинин	115	96%	„ 3—5 „	10%
Плазмочин + хинин (чередов.) . .	40	100%	„ 4—7 „	10%
Плазмочин + осарсол	86	100%	„ 4 „	8%
Акрихин	82	100%	„ 3—5 „	8%
Акрихин + плазмочин	64	100%	„ 3—4 „	5%

Лечение проводилось 4-мя методами: 1) комбинированное лечение хинином с плазмочином, 2) лечение плазмочином с хинином путем чередования, 3) комбинированное лечение плазмочином с осарсолом, 4) лечение одним плазмочином. В нашем распоряжении были таблетки плазмочина с сахаром (Plasmocid 0,03 + Sachar 0,15) и таблетки плазмочина с осарсолом (Plasmocid 0,05 + Osarsol 0,25).

Хинин применялся в основном серножидкий в порошках по 0,4 каждый и таблетках—по 0,25. Курс лечения продолжался 4—6 недель и состоял из 4—6 трехдневных циклов лечения с четырехдневными промежутками.

Суточная доза плазмочина составляла 0,09—0,15, осарсола 0,75, хинина 1,2—1,25. Комбинированный курс лечения плазмочином с хинином прошли 115 больных, причем в этих случаях хинин придался к плазмочину только в первых двух циклах. Приступы купировались в 96% всех случаев, температура возвращалась к норме в среднем на 3—5 день лечения. Ранних рецидивов в процессе лечения наблюдалось 7, после окончания лечения—5. Таким образом, рецидивы наблюдались приблизительно всего в 10% всех случаев, если не учитывать части больных, ушедших в дальнейшем из поля зрения. Мало отличаются от этих данных результаты лечения плазмочином и хинином путем чередования.

В 1-м и 3-м циклах давался хинин, во 2-м и 4-м циклах—плазмокцид. Из 40 прошедших больных рецидивы наблюдались у 4-х, температура возвращалась к норме на 4—7 день.

Комбинированным лечением плазмодиом с осарсолом было охвачено 86 больных, прошедших полный курс лечения на протяжении 6 недель. В первых 2-4 циклах к плазмодицу прибавлялся осарсол. Результаты лечения были лучше по сравнению с плазмодио-хининовым лечением. Приступы прекращались на 4 день лечения, рецидивы наблюдались нами в 8 случаях (7 человек).

Из побочных явлений у одного больного зарегистрирована боль в животе на 2-м цикле лечения, которую можно отнести за счет приема плазмодида, так как последний даже в чистом виде дает боль такого же характера.

Четвертая группа больных в количестве 61 человек прошла полный курс лечения чистым плазмодиом. Купирование приступов наблюдалось в 92% всех случаев, падение температуры — на 4-5 день, рецидивы—в 9 случаях, т. е. 15%.

Побочное действие плазмодида мы наблюдали кроме вышеуказанного случая (плазмодиц + осарсол) также при лечении плазмодиом с хинином и чистым плазмодиом у 12 больных. Проявлялось оно в сильных эпигастральных болях, рвотах после приема препарата, потере остроты зрения, болях в области конечностей. Сильные боли под ложечкой чаще всего появлялись во 2-м и 3-м циклах лечения и проходили после прекращения дачи препарата. В одном случае применялся пантопон для успокоения болей. У одного больного после приема плазмодида наблюдалась потеря остроты зрения, которое возвратилось к норме после прекращения приема препарата. Эти побочные явления свидетельствуют о том, что плазмодиц является средством токсическим и суточные дозы в 0,09—0,15 являются чрезмерно большими.

Лечение акрихином проводилось в форме 5-ти и 3-х дневных циклов с 10-дневными промежутками. Курс лечения акрихином прошли 82 человека. Приступы купировались на 4—5 день, рецидивы—у 7 больных, т. е. 8%.

В процессе лечения встречались рецидивы в промежутках между циклами на 7-8 день перерыва. Из побочных явлений акрихина мы наблюдали в двух случаях боли в глазах во время 2-го цикла лечения. У двух больных появилась сильная головная боль после приема акрихина, боль в области плеча. Все эти явления прошли бесследно после прекращения приема акрихина.

Наибольший эффект дало комбинированное лечение акрихином с плазмодиом. Всего прошло 64 больных. В 1-м и 2-м циклах к акрихину добавлялся плазмодиц в обычных дозах. При этом способе лечения наблюдалось лишь 3 рецидива, что составляет 5%.

В ы в о д ы.

1. Плазмодиц и акрихин, применяющиеся для лечения малярии, отвечают полностью требованиям, установившимся к противомалярийным лечебным средствам.

2. При лечении плазмодиом необходима осторожность и точность в дозировке, суточная доза должна быть для взрослого больного не более 0,06 плазмодида. Последний противопоказан при

органических заболеваниях нервной системы и поражениях глазного дна.

3. Комбинированное лечение плазмоцидом с осарсолом может быть рекомендовано в условиях амбулаторного лечения при учете противопоказания для применения осарсола. Курс лечения должен быть не менее 6 недель.

4. Наилучший эффект лечения дает акрихин в комбинации с плазмоцидом. Причем на 7—8 день перерыва между циклами необходимо давать плазмоцид во избежание рецидивов.

5. Необходимо дальнейшее изучение советских синтетических препаратов и испытание новых препаратов, приближающихся к идеальному противомаларийному средству, дающему максимальный эффект в лечении малярии.

К КАЗУИСТИКЕ ФЛЕГМОНОЗНОГО ГАСТРИТА

Г. А. Ратнер

Из кафедры патологической анатомии Белорусского мединститута (директор — проф. И. Т. Титов).

Под флегмонозным гастритом или, как другие называют, флегмоной желудка подразумевается диффузное, остро-гнойное воспаление стенки желудка, локализирующееся, главным образом, в его подслизистой оболочке и затем распространяющееся, как на слизистую, так и на мышечную оболочки.

Заболевание это сравнительно редкое, хотя оно и известно с давних времен. Случаи флегмоны желудка описывались еще Галеном. После него заболевание это описывалось и другими учеными. Первое ясное описание случайно открытой при вскрытии диффузной флегмоны желудка дает Крювелье в 1820 г. После этого случаи флегмоны желудка описывались и другими авторами. Так Левенштейн (1874) мог уже собрать собственных 21 случай флегмоны желудка, Райнкинг (1890) описал 40 случаев, Минц (1892)—43 случая, Якоби (1900)—64 случая, Гош (1907)—80 случаев, Зундберг (1919)—215 случаев. Не подлежит сомнению, что число случаев флегмонозного гастрита фактически далеко превосходит указанные цифры, но они или остались нераспознанными, или не опубликовывались.

О редкости этого заболевания говорят, однако, следующие данные: Гугуенин нашел при 7000 вскрытий патологического института в Женеве лишь два случая, Зундберг в Соббацбергеровской больнице в Стокгольме на 11372 секции—лишь 5 случаев. На большом клиническом материале Зундберг нашел среди 150000 больных за последние 25 лет в Соббацбергеровской больнице лишь 5 случаев флегмонозного гастрита. Насколько можно судить по литературным данным, флегмонозный гастрит встречается преимущественно среди мужчин. Хотя клиника флегмонозного гастрита разработана слабо, патологическая сторона его сравнительно проста. Тем не менее, в виду относительной редкости заболевания, мы считаем небезынтесным описать случай флегмонозного гастрита, имевший место в хирургическом отделении 1 Сов. больницы гор. Минска.

Больной К—ий, 65 лет, утром 5 февраля, проснувшись, внезапно почувствовал резкие боли в животе. Была необильная рвота с пищевыми массами. Стул имел 5. II утром самостоятельно. 6. II больной был доставлен в хирургическую клинику. Были жалобы на схваткообразные боли в животе, тошноту. До настоящего заболевания больной был здоров, никогда не было изжоги, отрыжки, никогда не болел живот. Больной высокого роста, достаточно упитан. Кожные покровы нормальной окраски. Пульс ритмичен—120 ударов в минуту. Температура 37,4. При объективном исследовании: живот умеренно вздут, стенки живота напряжены, особенно в верхней его части—в области эпигастрия. При перкуссии живота притупление звука. Печеночная

тупость отсутствует. Газы отходят. Был поставлен диагноз прободной язвы желудка, и больному была предложена операция. Больной долго не соглашался на операцию, и только 7.II была сделана лапоротомия, ушивание язвы. При лапоротомии из-под печени выделялось желудочное содержимое темноватого (из-за примеси желчи) цвета. Желудок мясист и утолщен, главным образом, в пилорической части, местами достигает толщины стенок нормальной матки. В области пилоруса, на малой кривизне щелевидное отверстие, из которого выделялось желудочное содержимое. Отверстие обшито одиночными узловатыми швами. Жидкость из брюшной полости по возможности высушена тампонами. На брюшную стенку наложен глухой шов. После операции 7.II состояние больного было удовлетворительно. 8.II больной жаловался на небольшие боли в животе. Живот напряжен, газы отходят. Пульс неудовлетворительного наполнения. В 2 часа 30 минут того же дня состояние больного резко ухудшилось. Пульс слабого наполнения, появилась синюшность, одышка и, при явлениях асфиксии и нарастающей сердечной слабости, больной умер в ночь с 8 на 9 февраля.

При аутопсии, произведенной 9.II (выписка из протокола вскрытия—доцент Верткин) в брюшной полости, было найдено скопление около 1/2 литра жидкого гноя. Кишечник вздут. Между печенью и желудком фибринозный налет. Стенка желудка ясно утолщена. Это утолщение нарастает по направлению к пилорусу, где стенка особенно резко утолщена. Это резкое утолщение стенки желудка круто обрывается на месте пилоруса. Слизистая желудка повсюду макроскопически не повреждена, включая участок, где серозная была обшита. Утолщенная стенка желудка пропитана густым гноем. На поверхности слизистой в препилорической области имеются ограниченные, выступающие грибовидные участки, которые на разрезе представляют слизистую, приподнятую, благодаря неравномерным валикообразным утолщениям резко отечного подслизистого слоя.

Патолого-анатомический диагноз: флегмонозный гастрит с прорывом гноя в брюшную полость. Разлитой гнойный перитонит. Операция лапоротомии с зашиванием наружных слоев стенки желудка. Резкая дегенерация внутренних органов. Гипертрофия простаты.

Гистологическое исследование: изменения стенки желудка в разных участках в основном однотипны. Стенка желудка резко утолщена. Утолщение обусловлено накоплением круглых и полиморфноядерных лейкоцитов, главным образом, в подслизистом слое и прилежащем к нему мышечном слое. Среди основы слизистой, состоящей из сравнительно богатой клетками соединительной ткани, инфильтрированной полиморфноядерными лейкоцитами, находятся железы, эпителий которых, как и эпителий, покрывающий поверхность слизистой, представляет собой высокие клетки с неясными границами с нежизнеспособной протоплазмой и бледно окрашенным пузырькообразным ядром. Эпителий этот местами слущен и находится среди слизи, в обилии покрывающей слизистую. У основания желез, в стромах, на границе с собственной мышечной имеют нередко контурированные очажки из лимфоидных клеток (фоликулы), сливающиеся с гнездами из более крупных клеток, протоплазма которых часто содержит эозинофильную зернистость. Кровеносные сосуды расширены и выполнены эритроцитами, эндотелий их неравномерно набухший. Вокруг таких сосудов имеется широкий пояс из круглоядерных элементов.

Мышечная оболочка слизистой разрыхлена. Между отдельными гладкими мышечными волокнами находятся кучки полиморфноядерных лейкоцитов с примесью более крупных круглоядерных элементов. Местами же эта мышечная оболочка совершенно не изменена.

Подслизистый слой утратил свое строение и обильно инфильтрирован полиморфноядерными лейкоцитами, среди которых имеется примесь более крупных клеток с круглым ядром. Границей между слизистой и подслизистым слоем служит мышечная оболочка слизистой, волокна которой отчетливо выделяются среди упомянутых выше клеток. Расположенные среди этого инфильтрата сосуды расширены и переполнены кровью. Стенки их местами сохранены, местами же тоже пропитаны лейкоцитами. Просветы вен густо заполнены эритроцитами. Просветы артерий заполнены круглыми и полиморфноядерными лейкоцитами с примесью эритроцитов.

Мышечные слои стенки желудка, особенно прилежащие к подслизистому слою, разединены тяжами из лейкоцитов, ядра которых имеют лопастую форму, а часто и сегментированы.

Как видно из литературных данных, так и из нашего случая, главные изменения при флегмонозном гастрите локализуются преимущественно в подслизистом слое. Гнойное пропитывание подслизистой может более или менее равномерно распространяться на весь желудок, или же ограничивается отдельными участками. И с этой точки зрения флегмоны желудка можно разделить на такие, у которых поражена вся или, по крайней мере, большая часть желудочной стенки, и такие, у которых поражена только часть таковой. Частичное флегмонозное воспаление чаще всего располагается в пилорической части, которая бывает значительно утолщена, и утолщение стенки желудка постепенно уменьшается по направлению к входу в желудок.

Флегмонозный гастрит, как правило, является острым процессом, приводящим в короткий промежуток времени (несколько дней) к смерти. Иногда он развивается почти без всяких симптомов и затем быстро разыгрывается грозная картина, в несколько часов приводящая больного к смерти. Правда, изредка флегмона желудка, как указывает Кениг, из тяжелой острой стадии может перейти в подострую. При флегмоне желудка стенка последнего, как правило, заметно утолщена до 2,5 см и толще (Аккерман и др.). Галь и Симсон описывают случай, где стенка желудка при нормальной величине последнего была настолько утолщена, что по своей толщине соответствовала толщине маточных стенок. При этом стенка желудка в области утолщения бывает настолько мягкой или тестообразной, что ее легко сжать пальцами до нормальной толщины (Герман, Берка). Со стенок желудка флегмонозный процесс может иногда распространяться, как вверх на пищевод, так и вниз на 12-перстную кишку и нижележащие петли кишок.

Преимущественным месторасположением процесса при флегмоне желудка является подслизистая, где рыхлая клетчатка способствует быстрому распространению процесса и скоплению значительных количеств гноя, от чего и зависит утолщение стенки желудка. Что касается остальных слоев желудочной стенки, то они могут оставаться без всяких изменений; но иногда гнойная инфильтрация может достигнуть такой высокой степени, что захватывает все слои, и тогда бывает трудно различить отдельные слои желудочной стенки. В некоторых случаях подслизистая при острой флегмоне желудка представляется совершенно расплавленной, и ее место занимает полужидкий гной. В этом случае, при рассечении стенок желудка или самостоятельном прорыве гноя, последний может стекать в большем или меньшем количестве. При неравномерной инфильтрации гноем подслизистой поверхность слизистой представляется негладкой, бугристой.

Что касается слизистой, то она иногда макроскопически совершенно не изменена, в других случаях утолщена, а в иных случаях и истончена. Она бывает покрыта слизью, то заметно гладка, то бархатиста, то зерниста, то грубоскладчата, а иногда на ней заметны полипозные разрастания. Отечное пропитывание может быть настолько значительным, что слизистая оболочка имеет студневидный характер (Глякс). Нередко она бывает усеяна точечными кровоизлияниями, или развивающимися на их месте буроватыми пятнами (Герман и др.), а иногда на месте кровоизлияний образуются геморрагические эрозии и более крупные язвочки. Иногда слизистая оболочка так значительно инфильтрирована лейкоцитами, что железы частью разрушаются, а частью дегенерируют и пропитываются лейкоцитами (Велькс Зундберг).

В слизистой оболочке могут также развиваться обособленные маленькие абсцессы, представляющиеся в виде мелких плоских, круглых или продолговатых полостей, наполненных гноем (Аккерман, Кауфман). При перфорации таких абсцессов слизистая оболочка прорывливается и принимает ситообразный вид. Как уже упоминалось, большую часть утолщения желудочной стенки следует отнести за счет подслизистой и в значительно меньшей степени за счет слизистой и мышечной оболочек. Иногда это утолщение бывает равномерным, а иногда утолщенные участки чередуются с участками тонкими.

Собственно мышечная почти всегда втягивается в флегмонозный процесс. Иногда она целиком разрушается, и границами гнойных масс являются слизистая и серозная. Часто мышечные волокна диссоциируются гнойными прослойками. Серозная оболочка и слизистая, как правило, сильно гиперемированы и отечны. Расширенными же представляются и капилляры, также переполненные кровью. Подсерозная клетчатка может быть диффузно гнойно инфильтрирована, но иногда в ней могут образовываться и отдельные мелкие абсцессы, однако сравнительно редко вскрывающиеся в брюшную полость. Часто можно найти более или менее резко выраженный тромбоз вен. Иногда стенки артерий совершенно разрушены и представляются в виде обрывков, причем просвет бывает облитерирован, а иногда стенки сохраняются будучи инфильтрированы лейкоцитами. Часто острая флегмона желудка является причиной диффузного гнойного перитонита. Зундберг нашел это в 104 случаях.

Переходя к рассмотрению вопроса о причине и способе возникновения флегмоны желудка, следует отметить, что причиной флегмонозного гастрита чаще всего является стрептококковая инфекция (75%), как показывают данные Зундберга и др. В иных случаях речь идет о смешанной инфекции, когда наряду со стрептококками находят в незначительном количестве и другие бактерии, как-то стафилококки, кишечную палочку, Протеус и др. Реже ведущая роль принадлежит другим бактериям, а стрептококки составляют небольшую примесь.

Каким путем происходит инфицирование стенки желудка? В литературе существует подразделение флегмонозного гастрита на первичный, где ворота для попадания инфекции имеются в самой стенке желудка (язва, рак, гастрит, операционная рана и др.), и вторичный, возникающий путем перехода гнойного процесса с соседних органов, или благодаря занесению инфекции гематогенным или лимфогенным путями.

В литературе приводится много случаев, так называемого первичного флегмонозного гастрита, где повреждение слизистой желудка являлось прямыми воротами для проникновения в глубокие слои его бактерий, принесенным в желудок, или случайно оказавшимся там патогенным бактериям, что и создавало условия для образования флегмоны желудка. Штер описывает случай распространенной флегмоны желудка, когда среди флегмонозной массы находилась булавка, до половины проникшая в стенку желудка. Тиходеев и Котлярчук (Рязань) описывают случай, когда флегмона желудка была вызвана внедрившимся в подслизистый слой инородным телом в виде шелухи целого просяного зерна. Без сомнения, возможны прямые повреждения слизистой желудка желудочным зондом. Можно не сомневаться и в том, что грубая, трудноперевариваемая пища или необычное ее количество могут причинить повреждения слизистой оболочки.

что создает входные ворота для патогенных бактерий и является причинным фактором флегмонозного гастрита. Это подтверждено и экспериментально: у кролика было вызвано повреждение слизистой оболочки желудка в области малой кривизны при помощи введенной туда кюретки; затем кюретка была наполнена содержимым двенадцатиперфорированной флегмоны желудка человека, и кролик погиб через три дня от флегмонозного гастрита. (Асканази).

Некоторые авторы (Глякс, Зундберг) указывали на алкогольный гастрит, как на причину флегмонозного гастрита. Другие авторы, как Гутуенин считали хронический гастрит predisposing фактором для развития флегмоны желудка.

Поскольку выше указано, что при соответствующих условиях имеющиеся в желудке патогенные бактерии могут проникнуть через слизистую оболочку желудка в более глубокие слои, то спрашивается, — каким образом эти бактерии могут сохранить свою жизнедеятельность в просвете желудка, где в норме имеется соляная кислота, обладающая бактерицидным действием. Гиршберг, основываясь на клиническом опыте, указывает, что желудочный сок вследствие недостатка свободной соляной кислоты теряет свои дезинфицирующие свойства и способствует развитию патогенных зародышей. Это мнение было подтверждено опытами Аляпи на кроликах, Бумм и др. С понижением секреторной функции желудка гаснет и бактерицидное свойство желудочного сока. В. Лер при гастрите с потерей секреции соляной кислоты всегда находил патогенную флору как в кишечнике, так и в желудке. Он указывает также на то, что после операции на желудке секреция соляной кислоты понижается на некоторое время и даже может прекратиться. Дозле удалось экспериментально вызвать флегмонозный гастрит у молодых собак, у которых он вызывал повреждение слизистой желудка алкоголем с последующей дачей разбавленных в молоке стрептококков. Этот опыт говорит о связи между различными гастритами и последующем развитии флегмоны.

Некоторыми исследователями описываются флегмоны желудка, которым предшествовала тонзиллярная ангина, стоматит, кариозные зубы. Заболевания эти, а равно и загрязненная или испорченная пища, или как указывает Зундберг, стрептококки или стафилококки, имеющиеся в норме в ротовой полости, при обстоятельствах, понижающих сопротивляемость организма, — могли служить источником, откуда доставлялся вирулентный материал, могущий проникнуть в стенку желудка и вызвать флегмонозный процесс.

Вторичный флегмонозный гастрит, как образовавшийся от прямого перехода с гнойного процесса в соседних органах на стенку желудка, описывается Ценкером и др. Многократно наблюдался флегмонозный гастрит, как метастатическое заболевание (Рокитанский, Дитрих, Клеос и др.). Метастатическое возникновение флегмоны желудка наблюдалось, как указывает Зундберг, при общем сепсисе, при котором кроме флегмоны желудка можно было обнаружить гнойные очаги и в других органах. Другие авторы указывают на пиемию, как причину флегмоны желудка (Кауфман, Левенштейн). Зундберг в двух из 215 случаев нашел возникновение флегмоны желудка при пуперпериальной инфекции. Мейенбург описал случай гематогенного метастатического возникновения флегмоны желудка из пуперпериальной инфицированной матки.

Мы четко еще не знаем патогенеза флегмонозного гастрита. Для

выяснения патогенеза этого заболевания и роли, с одной стороны, макроорганизма, а с другой—микроорганизма, Вайль производил неоднократно соответствующие опыты. Он заставлял кошек голодать по несколько дней, после чего давал им обильную пищу. Через несколько таких сеансов он давал им черствый хлеб или недостаточно разваренный овес. Такая пища вызывала атрофически-катаральное состояние слизистой желудка, что способствовало внедрению инородных тел (чешуек недоваренного овса) в толщу слизистой. При наличии на поверхности слизистой микроорганизмов иногда развивалось гнойное воспаление в подслизистой ткани. Таким образом, им экспериментально было получено флегмонозное воспаление желудка, по своей морфологии весьма напоминающее первичную флегмону желудка. На основании этого он допускает возможность сходства не только морфологии, но и патогенеза между экспериментальным и клиническим флегмонозным воспалением желудка. Ибо, по его мнению, условия, имевшие место при эксперименте, могут быть и вестественных условиях. Атрофически-катаральные изменения ткани слизистой или другие патологические состояния ее, влекущие нарушение секреции желудочного сока, при наличии микротравм и соответствующих бактерий способствуют внедрению последних в толщу слизистой и подслизистой с последующим их воспалением. По мнению Вайля, ведущую роль в патогенезе флегмоны желудка играет не так характер пищи и вирулентность бактерий, как состояние слизистой оболочки желудка и вообще всего организма. При своевременной правильной диагностике и своевременном оперативном вмешательстве это тяжелое заболевание может быть излечено, как это удалось Микуличу, Котлярчуку и др.

Как видно из литературы и описанного мною выше случая, флегмонозный гастрит является чаще всего патолого-анатомической находкой, что говорит о трудности диагностики этого заболевания при жизни. Несмотря на то, что это заболевание с его бурным течением, осложняющимся гнойным перитонитом, почти всегда приводит больного к смерти, некоторые авторы, как Кениг, Штен из Штапельмора, Бирхер и другие, описывают случаи полного выздоровления при этом заболевании. Такие случаи описывает также Привес, Крестовский, Тиходеев и Котлярчук, Микулич и др. Последним удалось полное излечение флегмоны желудка при своевременном хирургическом вмешательстве. Отсюда можно сделать вывод, что эффекта в лечении флегмонозного гастрита можно добиться при ранней диагностике этого заболевания и раннем вмешательстве (операция).

Считаю своим долгом выразить глубокую благодарность директору кафедры проф. И. Т. Титову за данную мне тему и руководство в работе.

СЛУЧАЙ ФЛЕГМОНЫ ЖЕЛУДКА

И. А. Бирилло

Из 3-й хирургической клиники Белорусского мединститута (директор — проф. В. В. Бабук).

К числу редко встречающихся заболеваний относится флегмона желудка, под которой понимают острогнойное воспаление его стенки, выражающееся в серозном или гнойном пропитывании стенки желудка.

Вопросу о проникновении инфекции посвящен целый ряд работ, и предложенная классификация этого заболевания в основном делит флегмону желудка на первичную или идиопатическую форму, когда входные ворота инфекции не найдены, и вторичную форму — метастатическую (при общей гнойной инфекции, ангине и т. д.) или контактную (травма, распадающийся рак и т. д.). Среди опубликованных случаев флегмоны желудка (Gerster 1928 г. — 263 случая, Роттермель 1932 г. — 315 случаев) значительный процент их относится к идиопатическим.

Экспериментальные исследования проф. Вайля позволили ему прийти к выводу, что катаральное состояние слизистой желудка создает благоприятную обстановку для микроорганизмов и микро-травмы, которую может причинять любая пища; характер пищи и вирулентность микроорганизмов играют второстепенную роль.

Редкость данного заболевания, неясность клинических симптомов, является причиной того, что флегмона желудка чрезвычайно редко распознается при жизни больного и является находкой или на операционном столе, или при аутопсии. Отграничивающиеся формы протекают более благоприятно и могут быть распознаны своевременно путем рентгенологического исследования, при котором форма дефекта наполнения имеет свои специфические особенности (Тиходеев, Котлярчук). Отмеченный ими дефект наполнения округлой формы через несколько дней принял волнообразную форму, и эта вариация дефекта наполнения, по их мнению, может служить опорным пунктом в рентгенодиагностике.

Случаи, остро протекающие, без тенденции к ограничению воспалительного процесса, быстро ведут к разлитому перитониту. Оперативное вмешательство в таких случаях безнадежно. Случаи отграничивающейся флегмоны желудка без явлений перитонита являются наиболее благодарными для оперативного вмешательства, т. е. резекции пораженного участка. Остро протекающие случаи должны оперироваться в первые часы заболевания, когда процесс не охватил всего желудка и еще нет явлений разлитого перитонита. Операция в этой стадии ничем не будет отличаться от операции резекции желудка в первые часы его поражения.

По данным Gerster'a, на 18 случаев резекций желудка при флегмоне выздоровление наступило в 8 случаях. Причина такой большой смертности зависит от позднего срока вмешательства.

Нам пришлось наблюдать следующий случай.

Девочка Б-ва 12 лет, ученица, поступила в клинику 25.X.1937, на пятый день заболевания. Заболела она внезапно утром 25-X. Появились резкие боли в животе. Была многократная рвота, стул задержан, она принимала касторку, делали клизмы. С первых же дней заболевания была повышена температура. До заболевания-девочка была совершенно здорова, на боли в животе никогда не жаловалась.

Кожа и видимые слизистые—бледные, телосложение правильное. Питание ослабленное. Общее состояние тяжелое, дыхание поверхностное, лицо осунувшееся, температура 38,6, пульс 120 в минуту слабого наполнения; язык обложен, сухой; тоны сердца глуховатые. Живот резко напряжен, равномерно вздут. При пальпации живот болезнен на всем протяжении. Симптом Блюмберга положительный по всему животу. В эпигастриальной области неясная резистентность.

Рентгеноскопия: Легкие—очаговых изменений не обнаружено, удовлетворительная подвижность обоих куполов диафрагмы (газового пузыря под правым куполом диафрагмы не найдено).

Исследование крови: Нв—65%, Эр—4 200 000, Л—13 000, Ю—3%, палоч.—21%, С—70%, Л—60%.

Под диагнозом разлитого гнойного перитонита неясного происхождения (апендицит? прободная язва?)—операция (Бирилло).

Параректальным разрезом вскрыта брюшная полость; вылилось значительное количество фибринозно-гнойного экссудата, петли тонкого кишечника гиперемизованы, покрыты фибринозными налетами, соесип и appendix представляют такие же изменения, appendix удален, слизистая его без изменения. Срединным разрезом выше пупка вскрыта брюшная полость. Стенка желудка, начиная от привратника до кардии резко утолщена, отечна и инфильтрирована, желудок в рану не выводится; при ощупывании желудок представляет собой колбасовидную опухоль, которая начинается от привратника и продолжается до самой кардии.

Проколом серозной оболочки желудка добыта в шприц гнойная жидкость. Ввиду безнадежности случая и наступившего падения сердечной деятельности брюшная полость закрыта наглухо. Через 10 часов больная скончалась.

Аутопсия (доц. Верткин): флегмона всей стенки желудка от привратника до кардии; разлитой гнойно-фибринозный перитонит.

Микроскопическое исследование: на всем протяжении желудка стенка его резко и более или менее равномерно утолщена до 1 1/2 см. Все утолщение приходится на подслизистый слой, который почти повсюду равномерно пропитан гноем. Лишь в области дна в подслизистом слое отмечаются кровоизлияния и отек с умеренной лейкоцитарной инфильтрацией. Слизистая на всех исследованных участках (дно, малая и большая кривизна, пилорус) сохранена, пронизана небольшим количеством лейкоцитов, покрыта слизью. Мышечная слизистая сохранена, лишь кое-где инфильтрирована лейкоцитами.

Наш случай относится к т. н. идиопатической форме флегмоны желудка; выяснить патогенез этого заболевания нам не удалось и на вскрытии. Интерес случая заключается в редкости данного заболевания в детском возрасте, в сравнительной редкости тотального поражения всей стенки желудка от привратника до кардии.

При неясных формах острого заболевания верхнего этажа брюшной полости необходимо помнить о флегмоне желудка, так как своевременная диагностика и радикальная операция может дать благоприятный исход.

К ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ВО ВРЕМЯ
БЕРЕМЕННОСТИ

Л. Г. Школьников

Из Жлобинской районной больницы.

У женщин при диагностике опухолей брюшной полости, исходящих из малого таза, в первую очередь следует думать о беременной матке. Вот почему иногда за беременную матку принимается истинная опухоль, и лишь дальнейшее наблюдение выясняет ошибку.

Быстро растущая доброкачественная опухоль может до известной поры не причинять никаких расстройств больной; лишь увеличившийся живот является первым моментом, заставляющим ее обратиться к врачу. Наступившая же у такой больной беременность отвлекает ее внимание от быстро растущего живота, увеличение которого она считает в данном случае естественным. В нашем случае больная просмотрела рост опухоли весом больше пуда.

Больная крестьянка из Рогачевского района, 23 лет, поступила 22. II. 33 в Жлобинскую районную больницу по поводу оставшегося после родов огромного живота и общего плохого состояния.

Приблизительно с середины октября, когда больная впервые начала чувствовать ребенка, она заметила, что живот ее быстро увеличивается. Больная не придавала этому обстоятельству никакого значения, относя увеличение за счет беременности, хотя данная беременность была по счету третьей и в предыдущих живот так быстро не увеличивался. Больная продолжала исполнять в хозяйстве всю работу, но быстро утомлялась и испытывала одышку. 17/II больная в срок родила доношенную девочку. Роды прошли нормально, но после родов живот остался таким же большим. Одновременно ухудшилось общее состояние: больную начало знобить, она стала слабеть.

При объективном исследовании сразу же бросается в глаза огромный живот, к которому тело является как бы придатком. Живот равномерно увеличен, шаровидной формы и горой выдается вперед. Пальпация несколько болезненна и не удается прощупать отдельных частей. При перкуссии тупой звук. Лишь незначительный участок в подложечной области дает тимпанит. Кожа и слизистая бледны. Больная крайне истощена. Пульс слабый, частый, трудно сосчитываемый. Тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке. Язык обложен, суховат, стул в последние дни задержан, газы отходят. Температура утром 38,6°, вечером—40,5°. При исследовании *per vaginam* удается отдельно контурировать матку, хорошо сократившуюся (величина соответствует 3-месячной беременности). Своды слегка выпуклы. 23. II температура утром 40°, вечером—40,5°. Состояние резко ухудшилось. 24/II температура 39,2°, пульс несколько улучшается после инъекции камфоры.

Предположительно поставлен диагноз нагноившейся кисты яичника, и под эфирным наркозом произведена операция. Разрез от мечевидного отростка до лонного сочленения. Всю брюшную полость выполняет огромная опухоль. Кишечник в спавшемся состоянии, оттеснен вверх. Опухоль легко вывихнута. Из нижней левой части опухоли показалась кровянисто-гнойная жидкость. Введена салфетка. В заднем дугласе желеобразная коричневая масса, которая тщательно удалена салфетками. Ножка 8 см. шириной, исходящая из связочного аппарата, перевязана.

В брюшную полость влито 60 г эфира; она закрыта наглухо. Удаленная опухоль представляет собой многокамерную кисту, исходящую из правого яичника. Растянутая труба 20 см. длиной расположена на теле опухоли. Камеры различной величины—от куриного яйца и более—содержат желеобразную жидкость. Место, откуда выделялась кровянисто-гнойная жидкость сильно истончено, смято и, постепенно истончаясь, сходит на нет, образуя неправильной формы отверстие. Вес опухоли 21 с лишним кг.

После операции у больной состояние шока, пульс малый, частый, обильный холодный пот. Больная согрета. Камфора под кожу. Внутривенное введение физиологического раствора. Поднят ножной конец кровати.

25.II—состояние удовлетворительное, пульс 128.

В дальнейшем больная стала быстро поправляться, на 8-й день сняты швы, на 12-й день—выписана. Через 8 месяцев она обратилась в больницу для производства аборта—здоровая, цветущая, хорошо упитанная женщина. Брюшная стенка в хорошем состоянии, упругая. Расхождения мышц нет.

Выводы.

1. При ненормальном большом животе у беременных, наряду с причинами, зависящими от патологии беременности (многоводие, многоплодие), следует думать и о растущей опухоли.

2. При наличии у беременной женщины кисты, акт родов может способствовать ее нагноению, нанеся ей механическую травму или нарушив ее питание.

3. При наличии громадной опухоли беременность может развиваться до конца нормально.

СЛУЧАЙ КИШЕЧНОЙ ИНВАГИНАЦИИ НА ПОЧВЕ
ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ У РЕБЕНКА

М. Л. Толкачев

Из 3-й хирургической клиники Белорусского мединститута (директор—проф. В. В. Бабука).

Инвагинация кишечника на почве опухоли представляет собой относительно редкое заболевание, и каждый такой случай несомненно представляет интерес.

М., 9 лет (история болезни № 1918), сын колхозника, поступил в 3-ю хирургическую клинику 10. X. 1937, в 4 часа дня по направлению хирурга—консультанта детской клиники с диагнозом: глистная непроходимость. По рассказу ребенка (родителей с ним не было) он заболел в деревне 5 дней назад—схваткообразными, внезапно начавшимися болями в животе. Несмотря на прием касторки и примененной грелки, боли не прекращались, и ребенок 8/X 1937 был родителями доставлен в Минск и помещен в детскую клинику. 8. X., 9. X., 10. X. самостоятельный стул. Однако, схваткообразные боли продолжались и 10. X. Приглашенный для консультации хирург направил ребенка в хирургическую клинику.

Status praesens: ребенок правильного телосложения. Подкожно-жировая клетчатка слабо выражена. Резкая анемичность слизистых и кожных покровов.

Температура 37,4°, пульс 108 в 1'—удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые, дыхание везикулярное, ровное; язык влажный, слегка обложенный. Живот незначительно вздут, мягкий на всем протяжении. Справа на уровне пупка определяется при пальпации небольшое безболезненное уплотнение легко перемещающееся в повздошную область.

Ввиду отсутствия явлений непроходимости, ребенок был оставлен в клинике для наблюдения. До 10 час. вечера самочувствие ребенка было хорошее. В 10 час. вечера появился приступ схваткообразных болей. Ребенок сидит скрючившись, держась руками за живот, с выражением ужаса на лице. При наружном осмотре живота определяется выпячивание колбасовидной формы в правой половине живота. Видна перистальтика кишок. При пальпации определяется резистентная припухлость длиной в 18—20 см, идущая сверху вниз, слева направо и доходящая до слепой кишки.

Поставлен диагноз инвагинации кишечника, но ввиду отсутствия родителей, пришлось выжидать.

До утра приступы схваткообразных болей повторились несколько раз.

В 9 час. утра 11. X. по консультации с профессором Бабуком был составлен акт о необходимости производства экстренной операции.

Исследование крови до операции: Нв.—48%; эр.—3 100 000; лейкоцитов—10 900. Формула: П—20%; С—86%; Л—12%.

Операция под общим эфирным наркозом. Срединный разрез от мечевидного отростка, опускающийся вниз на 2 см за пупок. По вскрытии брюшной полости извлечены справа петли тонких кишок с инвагинатом. Легко дезинвагинировано около одного метра тонких кишок. У места начала инвагината, образующего головку инвагината, отмечается опухоль величиной с куриное яйцо, находящаяся внутри кишки. На серозной кишке белесоватый рубец. Кишечная стенка в этом месте инфильтрирована плотна. Резекция 8—10 см кишки с опухолью. Кишка соединена концы в конец, трехэтажным швом. Швы на стенку живота.

Гладкое послеоперационное течение. Выписался через 10 дней. По рассказу родителей, приехавших за ребенком, последний болен с июня 1936 г. Первые приступы схваткообразных болей появились внезапно и сопровождались рвотами. На

протяжении полугода приступы повторялись ежемесячно. В течение последнего полугодия приступы участились, стали появляться 2—3 раза в месяц и каждый раз боли держались до двух дней. За последний месяц ребенок сильно похудел.

Протокол гистологического исследования (доц. Верткин). Биопсия № 188.

Представленный препарат представляет собой инвагинированную папиллярную опухоль стенки тонкого кишечника, округлой формы, диаметром в $3\frac{1}{2}$ см, которая выступает в просвет кишки на $1\frac{1}{2}$ см.

Под микроскопом опухоль дает картину папиллярной аденомы. Эпителий, выстилающий просветы и выросты желез, не представляет признаков анаплазии: всюду сохранена собственная оболочка; незаметно фигур митоза, выстилка всюду однослойная, ровная; ядра равномерно окрашены, нет заметного полиморфизма в форме и размере их.

В то же время элементы опухоли в виде отдельных железистых тяжей и комплексов их далеко проникают в подлежащие ткани, прорастая мышечную.

Это обстоятельство подчеркивает инфильтрирующий характер роста опухоли, что является несомненным признаком злокачественности. Указанную опухоль следует отнести к типу „adenoma malignum“ по Орту и Зельбургу или по Пожарискому—„adenoma carcinomatodes“.

Аденомы кишечника представляют собой доброкачественные опухоли, исходящие из слизистой и никогда не переходящие на подслизистую. Однако, часто они перерождаются в раковые. По wechelmann'у такое перерождение наблюдается в 50%, по Doering'у в 46% случаев. На наличие злокачественных аденом указывает целый ряд авторов. Эти аденомы, не проявляя по своему строению признаков, характерных для рака,—многослойности эпителия, полиморфизма клеток,—в то же время обладают *инфильтрирующим ростом*, дают метастазы, быстро разрушают ткани и могут вести к перфорации кишки.

По мнению проф. Пожариского, „эти новообразования лучше относить к отделу adenoma carcinomatodes seu carcinoma adenomatodes, т. е. к тем высоко организованным ракам, у которых анаплазия выражена слабо и поэтому сходство с материнской тканью по внешности может быть очень велико“.

Руш считает, что „при злокачественных опухолях внедрение почти не встречается, так как в таких случаях преобладает инфильтрация кишечной стенки, являющаяся препятствием к внедрению“.

Наш случай свидетельствует о возможности инвагинации на почве злокачественного новообразования кишки.

Большинство сообщений о раке кишек, вызвавшем инвагинацию, относится к толстому кишечнику (Тимофеев, De-Bowis, I'arentori, Spitzmüller и др.).

Сообщений о раке тонкого кишечника, вызвавшем инвагинацию, мы в доступной нам литературе не нашли.

Опухоли кишечника обычно диагностируются на операционном столе, являясь случайной, весьма часто неожиданной находкой в момент оперативного вмешательства по поводу грозных осложнений, вызванных ею. До сих пор мы не имеем еще стройного изложения симптомов опухолей тонкого кишечника. Нам думается, что достаточно полно собранный (в каждом отдельном случае) анамнез, критическая оценка всех его данных способствовали бы более ранней диагностике опухолей кишечника и соответственно раннему, столь выгодному для больного, оперативному вмешательству.

Целью нашей работы является не только желание сообщить о редком случае, но и подчеркнуть необходимость при резекции кишки по поводу опухолей, даже у детей, помнить о возможности злокачественности новообразования и обязательности ревизии брыжеечных желез.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОСТОЯННОЙ И РЕГУЛЯРНОЙ ПОМОЩИ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ КРУПНЫХ ГОРОДОВ МЕДИЦИНСКИМ УЧРЕЖДЕНИЯМ РАЙОНА

Г. С. Левин

Из 2-го Клинического городка (главврач М. М. Клипцан).

Среди всех мероприятий, направленных на укрепление и улучшение медицинской помощи на селе, весьма эффективной может оказаться помощь крупных лечебных учреждений городов медицинским учреждениям на периферии.

Наши города обладают определенным количеством крупных лечебных единиц, имеющих в своем распоряжении значительное количество медицинских кадров, которые в порядке проявления инициативы и самостоятельности легко могут быть использованы для активной помощи в строительстве здравоохранения на селе.

Многие медицинские коллективы в БССР неоднократно в порядке шефства вызывались на помощь той или иной сельской или районной больнице. Опыт, однако, показал, что такое шефство, никем не руководимое и никого ни к чему не обязывавшее, как правило, сводилось лишь к единичным „парадным“ выездам отдельных врачей. Эти выезды в большинстве случаев большого практического значения не имели и определенного следа в деле улучшения постановки медицинского дела на селе не оставляли.

На страницах печати и в своих докладных записках Наркомздраву БССР 2-й Клинический городок не раз уже подымал вопрос о введении системы прикрепления крупных лечебных учреждений БССР к отдельным районам и объектам на периферии, в которых прикрепленное лечебное учреждение будет проводить свою работу в обязательном порядке по строго выработанному плану. К сожалению, до сих пор наша инициатива и наши предложения Наркомздравом не использованы в достаточной мере.

В БССР насчитывается много крупных лечебных единиц (Минск, Витебск, Гомель, Могилев, Бобруйск и др.), которые при правильной организации могут охватить своей помощью не меньше 20 районов. Это значит, что в 20 пунктах БССР может быть значительно улучшена постановка лечебно-санитарного дела. В свое время мы предложили примерный план работы прикрепленного лечебного учреждения в районе. Этот примерный план мы считаем необходимым здесь привести.

1. Администрация лечебного учреждения, к которому прикреплен район, начинает свою работу в районе или выделенной точке с обследования его медико-санитарного состояния. Для этой цели главный врач совместно с специально выделенной и утвержденной Наркомздравом

вом комиссией выезжает в район и в результате детального ознакомления с районом фиксирует состояние медико-санитарной сети района с точным учетом финансово-хозяйственного положения всех лечебных учреждений, их оборудования, культурно-санитарного состояния, технического оснащения, наличия штатов и т. д.

2. В соответствии с данными обследования главный врач составляет детальный план всех мероприятий, которые должны быть проведены в данном районе. Этот план составляется совместно с райздравом и утверждается Наркомздравом.

3. Лечебное учреждение, в зависимости от наличия в его распоряжении специальных видов помощи, организует таковую в прикрепленном районе: а) хирургическую, б) терапевтическую, в) акушерско-гинекологическую, г) ото-рино-ларингологическую, д) глазную, е) детскую и т. д.

4. Клинические лечебные учреждения гг. Минска и Витебска, а также крупные больницы выделяют на постоянную работу в свой район хирурга или акушера-гинеколога с расчетом, чтобы каждый из квалифицированных врачей этих специальностей находился поочередно в больнице района по одному месяцу.

В задачи прикомандированного специалиста входит организация постоянно функционирующего специализированного отделения в районе со всем необходимым оборудованием. Кроме этого, в задачи специалиста входит подготовка на месте врача по своей специальности и подготовка соответствующего среднего медперсонала.

5. Помимо постоянно работающих специалистов лечебное учреждение организует плановые календарные выезды консультантов из состава своих специалистов (терапевта, окулиста, ото-рино-ларинголога и т. д.) один раз в декаду на 1-2 дня. Календарный план выездов составляется поквартально по согласованию с райздравом, с оповещением населения и медицинских работников.

В задачи выезжающего консультанта входит: консультация и разбор больных стационара больницы, консультация заранее отобранных больных в амбулатории, инструктирование лечащих врачей на месте о современных клинических методах обследования и лечения больного, систематическая связь с лечащим врачом.

6. Один раз в месяц в календарном порядке в районный центр выезжает поочередно один из профессоров или доцентов (клиническое учреждение), а из крупных больниц соответствующий специалист, которые в районном центре проводят научную конференцию с медработниками района по заранее разработанной тематике на квартал.

В задачи выезжающих докладчиков помимо этого входит: 1) организация работы научных кружков по своей специальности, 2) привлечение врачей на месте для разработки научных тем и специальных заданий, 3) консультация заранее отобранных больных.

7. Лечебное учреждение в прикрепленном районе организует работу специальных кабинетов (рентген-кабинет, лаборатория, физиотерапия, патолого-гистологические исследования и т. д.)

8. Лечебное учреждение принимает все меры для подготовки и поднятия квалификации среднего медперсонала на месте, как операционных сестер, лаборантов, рентгено-техников, путем послышки таковых на 1—2 м-ца в соответствующие отделения лечебных учреждений.

9. Главный врач или директор лечебного учреждения лично и через постоянно находящегося в районе своего представителя — специалиста принимает участие в проводимых райздравом и сани-

тарной организацией района всех санитарно-профилактических мероприятий, как борьба с эпидемическими заболеваниями, проведение оздоровительно-профилактических мероприятий, санпросветительная работа, организация работы общественно-санитарных инспекторов района, выполнение плана по здравоохранению района.

Главный врач или его заместитель систематически, не реже одного раза в 2 месяца, выезжает в район. При всякого рода имеющихся место ненормальностях в работе, необходимости проведения тех или иных мероприятий, он ставит об этом в известность как местные организации, так и Наркомздрав.

Посильно ли будет нашим лечебным учреждениям в городах реализовать этот план? Опыт нашей работы показывает, что не в ущерб делу, крупный коллектив в 30—50 врачей легко может справиться с такой работой.

2-й Клинический городок проводит следующую работу в Осиповичском районе. Систематически один раз в декаду мы направляем в Осиповичский район квалифицированного ото-рино-ларинголога, а в Свислочскую больницу и медпункт стеклозавода „Октябрь“—терапевта.

Врач-ларинголог ведет амбулаторный прием, а более тяжелых больных направляет в клинику. За 6 месяцев работы по уху, горлу и носу осмотрено свыше 800 больных.

Выезжающий терапевт консультирует с лечащими врачами заранее отобранных больных и одновременно проводит детальный разбор больных в стационаре Свислочской больницы. Таким образом, мы в Осиповичах организовали систематический прием больных по заболеваниям уха, горла и носа, а Свислочь и стеклозавод обеспечили консультацией опытного терапевта не реже одного раза в декаду.

По отзывам выезжающих терапевтов качество работы Свислочской больницы за это время значительно поднялось; местные врачи стали применять современные методы исследования и лечения.

Наши профессора и доценты—Мангейм, Трусевич, Липидус, Алукер, Ю. Сегаль, Голуб, Сироткина—регулярно 1—2 раза в месяц выезжают в район и проводят там научные конференции с медработниками района. На эти конференции приезжают врачи и фельдшера из участков.

За 6 месяцев сделаны доклады на следующие темы: 1) ревматический кардит, 2) течение и лечение остеомиелита, 3) первая помощь при заболеваниях уха, горла и носа, 4) острый живот, 5) семиотика почечных заболеваний, 6) хирургические заболевания желудка, 7) Павлов и его учение, 8) Панарций, 9) склерома, 10) амбулаторная хирургическая помощь, 11) пневмонии у детей.

В Осиповичах организован научный кружок врачей. На проводимых нами конференциях местные врачи делают отдельные сообщения и демонстрации больных.

Нами проводится также переквалификация среднего медицинского персонала. До сего времени нами подготовлены в хирургическом отделении 3 хирургических сестры. На места сделаны выезды главного врача, зав. отделениями, которые познакомились с постановкой работы в больницах.

Это, конечно, не все. По плану мы обязались направить на постоянную работу в Свислочскую больницу хирурга, в обязанности которого входила бы помимо организации хирургической помощи населению подготовка хирурга из местных врачей. Но этот очень важный пункт нам до сих пор не удается выполнить, так как отдел кадров

Наркомздрав из нашего штата хирургов отвлекает 2—3 человек для посылки в другие места, и прикрепленный район оказывается в этом отношении обойденным. Одновременно этим самым нарушается порядок и дисциплина в смысле пунктуальной реализации вновь поднятого дела.

В самом аппарате Наркомздрава отсутствует лицо, которое отвечало бы за работу прикрепленных лечебных учреждений; отсутствуют указания и руководство, и вся работа проводится в известной мере самотеком. Мы предложили организовать специальный совет при Наркомздраве по вопросам работы прикрепленных лечебных учреждений, но до сих пор это не осуществлено.

Мы надеемся, что настоящая статья послужит толчком к обсуждению и реализации такого живого и реального дела.

Мы, работники клиник и больниц, не в случайном порядке, а строго организованно должны включиться на помощь району. Каждый специалист—врач, где бы он ни работал—в клинике, больнице, научно-исследовательском институте,—обязан считать своим долгом прийти на помощь своим опытом и знаниями молодому врачу, находящемуся в районной больнице или сельском медучастке. Необходимо отметить, что коллектив врачей 2-го Клинического городка дружно включился на помощь Осиповичскому району.

Наркомздрав БССР должен немедленно занять подобающее ему место организатора и руководителя помощи медицинских учреждений города селу.

К РЕКОНСТРУКЦИИ МИНСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

М.М. Клипцан и Ю.Х. Сегаль

Открытие психиатрической клиники в переоборудованном и надстроенном корпусе представляет собой, несомненно, значительный этап в развитии психиатрической помощи в Белоруссии.

Вопросы психиатрической помощи до последнего времени занимали только узкий круг специалистов и не привлекали ни сочувствия, ни помощи прежнего руководства НКЗ БССР и Бел. мед. института. Общий уровень постановки психопомощи в БССР был чрезвычайно низким. Психиатрические стационары находились в исключительно тяжелом состоянии.

Психиатрические стационары систематически находились в состоянии перегрузки как вследствие недостаточного числа коек, так и в связи с отсутствием вспомогательной сети трудколоний для психических больных-хроников*).

Минская психиатрическая клиника была создана в декабре 1925 г. на базе психиатрического отделения 2 совбольницы, но называться „клиникой“ это учреждение до сих пор не имело никаких оснований. Клиника помещалась в двух двухэтажных корпусах. Здания эти, ныне занимаемые 2 клиническим городком, построены в XVII веке для женского святотроицкого униатского монастыря. Свыше 100 лет назад, в 1834 г., эти здания были отданы под минскую городскую больницу и именовались „Минскими богоугодными заведениями“. В одном из корпусов был устроен дом для умалишенных, называвшийся „домом скорбящих“.

История этого дома содержит немало жутких и темных страниц, долгое время скрывавшихся от взоров общества. На этих страницах отмечено не мало самоубийств, убийств одними больными других, иногда убийства персонала, немало побегов. В этом доме царил жестокий, нечеловеческий режим: железные решетки, темные сырые карцера, смирительные рубашки, ремни и железные цепи, которыми приковывали возбужденных больных к полу. Если к тому же прибавить скученность, грязь и зловоние, то получится ясная картина этого жилища „отверженных“ людей.

С переходом больницы в 1903 г. в ведение земства, картина почти не изменилась, разве только смягчился режим для психических боль-

*) В настоящее время вопрос о трудовых колониях близок к своему разрешению. Могилевский и Минский психиатрические стационары получают трудовые колонии для хроников.

ных. В 1907 г. д-р Урванцов, посетивший психиатрическое отделение, так описывает свои впечатления.

„Больных оказалось значительно более 100 чел. Небольшие палаты с плохой вентиляцией сплошь заставлены кроватями. Кубическое содержание воздуха в иных палатах на одного больного не превышало 1,1 куб. сажени, а в отделении для неопрятных и того менее. В коридорах и палатах ощущается невыносимое зловоние, особенно дает себя чувствовать переполненное отделение для неопрятных. Изоляционные комнаты для буйных больных находятся в общем коридоре, без всяких приспособлений; изоляторы темные, сырые; больные лежат на полу, на соломе по нескольку человек, что скорее напоминает конюшню, а не больницу. Беспокойные больные, ввиду отсутствия отдельного помещения, находятся или в общих палатах с другими больными или помещаются по 4—6 человек в изоляторах*)“.

Этот дом, собственно, не был больницей, а просто жутким домом „призрения“. Ни о каких методах лечения да и вообще о человеческом обращении не могло быть и речи.

В то же время общий уровень мировой психиатрической науки уже поднялся довольно высоко. Французская революция сняла цепи с психически больных и освободила их от звериного обращения. Крупнейший психиатр времен французской революции Пинель в 1792 г. требовал и добивался человеческих прав и для психически больных. И в Англии в 1842 г. был выдвинут психиатром Конолли принцип „нестеснения“. Однако в царскую Россию эти новые веяния в психиатрии провикали с большим трудом. В стенах психиатрических больниц—„сумасшедших домов“—сохранились старые, почти инквизиторские методы обращения с психически больными.

Так продолжалось до 1917 года.

Великая социалистическая пролетарская революция уничтожила всякие методы стеснения в обращении с психическими больными и создала все условия для их успешного лечения.

В настоящее время решительно покончено с терапевтическим нигилизмом в психиатрии. Далеко вперед шагнули вопросы лечения психически больных. Новые методы активной терапии психозов, методы шоковой терапии (инсулин, камфора), длительный сон способствуют возвращению около 60—70% психически больных к трудовой, социально-полезной жизни. В связи с этим коренным образом меняется взгляд на психически больного и на психиатрический стационар. Психиатрическая клиника сближается с соматическими клиниками, она основывает свою диагностику и терапию на всех новейших достижениях медицинской науки в области физиологии, электрофизиологии, неврологии, биохимии, рентгенодиагностики и рентгенотерапии, физиотерапии и т. д.

Для исследования больных, для постановки и разрешения вопросов клинической психиатрии необходима современная клиника, вооруженная приспособлениями для проведения необходимых исследований и методов лечения. А новейшие методы лечения психозов и в особенности методы шоковой терапии шизофрении требуют особой обстановки для их проведения, требуют напряженной работы со

*) Д-р Урванцов, Труды I съезда врачей Минской губ., 1908.

стороны всего персонала: неустанный наблюдения за больным и постоянной, ежесекундной готовности к вмешательству.

Однако, до последнего времени психиатрическая клиника Б.М.И. не удовлетворяла всем этим требованиям. До недавнего периода клиника носила печать старой, убогой больницы с недостаточным оборудованием, малым персоналом и пассивностью в лечебных методах. Попытки поднять работу клиники не встречали должной поддержки в органах здравоохранения, а постоянное переполнение ее сводило на нет все начинания. Развернутые в 1930 г. санаторные отделения, лаборатории были поглощены и заполнены психиатрическими койками.

В настоящее время надстройка двух третьих этажей—над мужским и женским корпусами—дает возможность развернуть лаборатории, активизировать лечебную и исследовательскую работу.

Значительно возрос и штат клиники. В 1935 г. он состоял из 1 профессора, 1 ассистента и 3 ординаторов. На 1938 г. штат состоит из 1 профессора, 1 доцента, 3 ассистентов и 10 ординаторов. Но и этот штат не является достаточным при повысившихся требованиях в новой реконструированной клинике.

Особо следует остановиться на внешней обстановке, окружающей психически больного в стационаре. Для психически больного, вынужденного иногда длительно пребывать в лечебнице и подвергающегося серьезному терапевтическому воздействию, обстановка, окружение имеют особенно большое значение. Обстановка прежней больницы способствовала укреплению бредовых идей, галлюцинаторных переживаний, вызвала злобное отношение к окружающим. Скученность, теснота индуцировали возбуждение больных, создавали обстановку, при которой почти неизбежна была травматизация больных друг другом, затруднялся уход за больными. Мрачная, неприветливая обстановка пугала как больных, так и их родственников и заставляла с боязнью и недоверием относиться к психиатрическому стационару.

В просторных, уютных палатах нового корпуса мы старались создать максимальный комфорт для больных. Эта обстановка должна содействовать закреплению эффекта терапевтических мероприятий, должна вселить в больного доверие к клинике и способствовать тому, что больные будут направляться в стационар в самом начале психотического процесса,—когда наши лечебные мероприятия оказывают максимальный эффект. Правда, новые методы лечения дают неплохие результаты и при лечении психически больных-хроников, но ранние формы являются наиболее благодарным материалом для лечения. Чем раньше распознан процесс и начата терапия, тем больше терапевтический эффект.

Вот почему законченная ныне реконструкция корпуса психиатрической клиники является значительным событием для психиатрии БССР, тем более, что на этом участке здравоохранения издавна существовала рутина, косность и консерватизм. Работа далеко еще не закончена. Предстоит закончить корпус женского отделения и соединить оба корпуса, что даст возможность развернуть необходимый для правильной постановки дела психиатрический приемник, а также улучшить условия исследовательской и преподавательской работы кафедры психиатрии. Во 2 и 3 этаже, путем соединения обоих корпусов, можно будет развернуть лаборатории, учебные комнаты, большую аудиторию для студентов мединститута.

В открытом в настоящее время корпусе мужского психиатрического отделения размещены 150 психиатрических коек, оборудованы комнаты отдыха, лаборатории, манипуляционные комнаты, столовые и другие необходимые подсобные помещения.

Только благодаря помощи партии и правительства, благодаря содействию органов здравоохранения и энтузиазму в работе всего коллектива 2 клинического городка,—удалось из старого, средневекового монастыря, с мрачными сводами создать прекрасную психиатрическую лечебницу—дворец здоровья, достойный осуществлять задачи оздоровления и лечения психических больных.

ПЕРЕСЫЛКА ЗАСУШЕННОЙ СЫВОРОТКИ В ПОЧТОВОМ КОНВЕРТЕ

Я. И. Кривоносова

Из Минского кожно-венерологического института.

Нам удалось в клинике обслужить самые отдаленные районы серологическими реакциями при помощи пересылки консервированной сыворотки, не вызывая больных.

Вопрос консервирования сыворотки в медицинской литературе не нов. Он разрабатывался как за границей (Фридберг, Загс, Терручи, Гемершмидт, Рамик и др.), так и у нас в СССР (Зильберг, Калинин, Рубин, Ширвинд, Васильева, Либерман, Бутягин и др.). Консервировали сыворотку, для пересылки в лабораторию, различными способами, как химическими (борная кислота, *Natr. chlor*, *Nat. citricum*), так и физическими—путем высушивания на азбесте, полотне, фильтровальной бумаге, шелку.

Работая на протяжении двух лет над консервированием сывороток в нашем Институте, нами установлено, что хорошим химическим консерватором, предложенным проф. С. Л. Ширвиндом и М. Е. Васильевой (Ленинград), является борная кислота. Сыворотка, консервированная борной кислотой (сухой борной кислоты 0,05 на 1 см³ сыворотки), сохраняется до 10 дней. В пробирках, запаянных или хорошо закупоренных корковой пробкой и залитых парафином или сургучем, ее можно переслать посылкой в лабораторию. Из физических методов консервирования—для высушивания сывороток—самым лучшим материалом является обыкновенная плотная белая бумага (линейки и клетки не мешают).

Для исследования берется кровь у больных натощак или после приема пищи через 4—5 часов. Если больной принимал не жирную пищу, то взятие крови возможно во всякое время. Шприц тщательно прополаскивается стерильным физиологическим раствором (нельзя промывать эфиром, спиртом, кислотами и щелочами). Иглы стерилизуются кипячением в течение 15—20 минут. Для серологических реакций кровь берется в количестве 4—5 см³ и выливается в чистую сухую пробирку; взятая кровь оставляется при комнатной температуре на 2—3 часа для хорошего свертывания. Затем стерильной стеклянной палочкой обводят свернувшуюся кровь. Сгусток отлипает от пробирки и падает на дно. Вместо обведения крови стерильной палочкой можно постукивать о пробирку пальцами, в результате чего сгусток также падает на дно последней. После этого пробирку выносят в холодное место (не замораживать!). На следующий день после взятия крови сыворотка отсасывается градуированной пипет-

кой; или при помощи иглы и шприца набирается 1 см³ сыворотки и выпускается на полоску плотной, гладкой, непропитываемой бумаги по 0,5 см³ в виде двух кружочков. На свободном крае бумаги надписывается фамилия, имя и отчество больного, с указанием диагноза и терапии или повода для исследования. Сыворотка на бумаге остается на несколько часов для высушивания на воздухе (летом от мух надо перекрывать сеткой) и засыхает в виде небольшого кружочка (величиной в трехкопеечную монету) блестящей, желтой стекловидной пленки. Полоска бумаги укладывается в конверт и отсылается почтой в лабораторию.

В лаборатории один из кружочков вырезают, опускают на дно пробирки и заливают 0,5 см³ физиологического раствора (до первоначального объема сыворотки). Второй кружочек сыворотки остается на бумаге на случай, если первичная постановка почему-либо не прошла, т. е. не дала определенных результатов. После часа стояния высушенная сыворотка полностью растворяется в физиологическом растворе.

Приготовленная, как указано выше, сыворотка отсасывается из пробирки в количестве 0,3 см³ для осадочных реакций, т. е. 0,1 см³ для Цитохоль и 0,2 см³ для реакции Гехт-Мюллера или Мейнике. Для постановки реакции Вассермана к 0,2 см³ оставшейся в пробирке сыворотки добавляется 0,3 физиологического раствора, в силу чего получается разведение сыворотки 1:5. С этой разведенной сывороткой ставилась реакция Вассермана в объеме 1 см³, причем бралась по 0,2 для каждого ингредиента. Этот метод испытан на 1200 сыворотках. Ставились параллельно реакции Вассермана, Гехт-Мюллера и Цитохоль. Результаты приводятся в таблице.

Срок хранения (в днях)	Количество	Реакция Вассермана		Реакция Цитохоль		Реакция Гехт-Мюллера		Примечание
		Совпадение	Расхождение	Совпадение	Расхождение	Совпадение	Расхождение	
От 3 до 12 дней	768	761	7	761	7	768	—	Сыворотки, стоявшие больше 15 дней, часто дают задержку гемолиза в контроле.
" 15 " 30 "	198	196	2	196	2	198	—	
" 30 " 45 "	364	350	14	349	15	355	9	

Таким образом, опыты консервирования сывороток на обыкновенной белой, плотной писчей бумаге, как видно из таблицы, дали вполне удовлетворительные результаты. Мы уже имеем положительную оценку этой методики от районов БССР, которые пользуются ею, присылая высушенные сыворотки больных в Минский кожно-венерологический институт для исследования. Процент расхождения при хранении сывороток от 3 до 12 дней незначительный—0,78%.

Описанный метод является весьма удобным для обслуживания отдаленных от серологической лаборатории пунктов.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

НАУЧНАЯ СЕССИЯ ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА ПО ИЗУЧЕНИЮ МОЗГА им. В. М. БЕХТЕРЕВА.

(Ленинград, 5—7 апреля 1938 г.)

Недавняя научная сессия Института по изучению мозга заслуживает большого внимания как по своему высокому теоретическому уровню, по новизне и оригинальности трактовок ряда нервных функций с онтогенетических позиций, так и вообще по широте и глубине разворота научно-исследовательской работы Института мозга, еще раз продемонстрировавшего нам свое богатое научно-инструментальное оснащение, высокую экспериментальную технику и значительный рост наших советских молодых научных кадров.

На участников сессии большое впечатление произвело также знакомство с музеем эволюции нервной системы и сравнительной психологии, руководимым проф. В. Н. Тонковым. Музей постоянно переполнен экскурсантами, и своими прекрасными экспонатами хорошо служит целям антирелигиозной пропаганды.

Нет сомнения, что целый ряд новых данных и констатаций, добытых лабораториями Института, будет иметь большое значение для теории и практики медицинского дела. Мы позволим себе здесь коснуться только некоторых докладов, связанных, главным образом, с ролью рецепторов в реперкуссионных явлениях, с данными по морфологическим основам условно-рефлекторной деятельности, с вопросами адаптации нервно-мышечного аппарата, с учением о вегетативных центрах мозга и т. п.

Серия докладов была посвящена онтогенетическому направлению в учении о мозге (Пинес, Делов, Филистович, Вул, Гольденберг, Эфрусси).

В. И. Делов в своем сообщении „Механизм торможения и его онтогенетическое развитие“ оттеняет тот основной вывод, что „торможение Введенского“ характеризует онтогенетически созревшую нервную систему, обладающую достаточной степенью лабильности и функционирующую по тетаническому принципу.

В. И. Филистович („Развитие основных нервных функций в постнатальном периоде“) отмечает, что „торможение Введенского“ отсутствует в рефлекторном аппарате животных в первые дни после их рождения. Это обстоятельство можно поставить здесь в связь с частичным наличием признаков тонического функционирования рефлекторной системы.

И. М. Вул в своем докладе „Функциональные особенности нервной системы в онтогенезе“ показал на значительном материале (303 ребенка—от рождения до 10 лет), что наиболее характерными чертами раннего онтогенеза являются текучесть, вариативность как самих величин хронаксии, так и отношений хронаксии мышц—антагонистов. Здесь, повидному, находят отражение особенности эволюции движений—изменчивость и нестойкость позы у детей и инкоординированность их движений.

Динамика хронаксии, как показателя функциональных свойств мышц, продолжается до десятилетнего возраста. Специальные исследования также показали, что большие величины корковой хронаксии у новорожденных с возрастом уменьшаются.

Другим методом исследования в докладе явилась экспериментальная эпилепсия. Припадки вызывались у эмбрионов и новорожденных различных возрастов. Оказалось, что у ранних эмбрионов приступ состоит из одних лишь тонических судорог. В последние дни эмбриональной жизни и в начале постнатальной жизни сюда присоединяется и локомоторная фаза. Наконец, клонический компонент появляется лишь после 5—6 дней от рождения.

Г. Э. Гольденберг в своем сообщении „Онтогенетическое направление в изучении химии мозга“ поделился интересными результатами, относящимися, главным образом, к окислительно-восстановительным процессам, к минеральному составу и к коллоидным свойствам мозга на различных стадиях онтогенеза.

Ряд сообщений был сделан по вопросам т. н. относительной пластичности нервной системы („О принципе относительной пластичности“—Э. Астратян, „К сравнительной

физиологии пластичности" — А. Карамян) и морфологической основе условно-рефлекторной деятельности собак (Шитов, Прессман, Яковлева, Благовещенская).

Исходя из данных, полученных не только на высших и низших животных, но и на беспозвоночных, Бете в значительной мере отрицал значение высших отделов ц. н. с. в явлениях пластичности нервной системы. Астратян за последние годы своими экспериментами опроверг некоторые основные положения Бете и развивал новую последовательно-эволюционную концепцию об относительной пластичности нервной системы. В работе А. Карамян с голубями изучались наступающие компенсаторные явления после ампутации конечностей, односторонней перерезки спинного мозга и явления выпадения в связи с экстирпацией одного и второго полушария у оперированных животных. В учении о высшей нервной деятельности до сих пор неизвестна не только интимная природа процессов замыкания условного рефлекса, но неизвестны и пути замыкания его. В названной выше коллективной работе был использован метод разобщения локализационных зон (путем лентообразного снятия коркового вещества), разработанный Э. А. Астратином.

Оказалось, что разобщение локализационных зон по толще коры и белого вещества не исключает возможности замыкания условного рефлекса по проводящим путям, лежащим под корою. Однако, целостность коры несомненно играет роль в условно-рефлекторной деятельности, на что указывает, например, сравнительная непрочность и непостоянство условных рефлексов, нарушения в системности и суммации нервных процессов и т. д. у оперированных собак.

Ряд авторов (Введенская, Ханутина, Барсегян, Прессман, Шитов, Астратян) сообщил свои новые данные по физиологии центров автономной нервной системы. Данные, полученные ими на большом количестве объектов (слюнные железы, почки, сердце, сосудо-двигательные рефлексы), дают возможность утверждать, что установленные два закона иррадиации Пфлюгера на рефлекторном аппарате соматической нервной системы имеют место и в автономной нервной системе. Вторым важным выводом докладчиков заключается в том, что мозжечек представляет собою высший трофический орган не только для соматической нервной системы, но и для автономной.

Л. А. Васильев в своем докладе "Адаптация нервно-мышечного аппарата к альтерирующим и тормозным влияниям" приходит к следующим предварительным заключениям:

1. Нервно-мышечный аппарат может проявлять свои адаптационные свойства по отношению не только раздражающих, но и альтерирующих агентов, не только стимулирующих, но и затормаживающих импульсов.

2. Кальций, признаваемый в настоящее время специфическим, наиболее действенным фактором, повышающим адаптацию к раздражающим агентам, остается таковым и по отношению к агентам альтерирующим и тормозящим.

3. Адаптационные свойства нервных элементов возможно являются простейшим выражением и основой той высшей формы приспособления целостной нервной системы, которая известна под названием "пластичности".

Ю. М. Уфлянд в своем докладе "Роль различных рецепторов в реперкуSSIONных явлениях" дал сводку экспериментальных работ (хронаксиметрическая методика) о возможных реперкуSSIONных явлениях, не связанных с патологическими процессами. Автор считает, что отраженные изменения в отдаленных пунктах могут наблюдаться в норме при возбуждении экстеро-пропро-интеро рецепторов.

В. П. Осипов в своем ярком и содержательном сообщении подробно останавливался на вопросах нормы и патологии (здоровье и болезнь) в психиатрии.

Д. Марков.

I. Dechaume. Собаки без спинного мозга (проф. Германа). R. N. № 2, 1937.

Опыты проф. Германа показали возможность существования оперированного животного без спинного мозга. Собаки, у которых был удален весь спинной мозг, могли жить несколько часов при условии искусственного дыхания. При сохранении шейной части спинного мозга, необходимой для легочного дыхания, жизнь собак могла быть продлена на несколько дней, даже месяцев. Техника опытов проф. Германа заключалась в следующем: собакам обнажали спинной мозг на уровне D_{12} или L_2 , особой юретькой разрушали сзади спинной мозг сперва в люмбо-сакральной части, потом грудную часть, поднимаясь до шейных сегментов.

Операция длилась около двух часов. После наложения швов животное помещалось в особый термостат. Затем собак укладывали в особую кроватку; в помещении поддерживалась температура до 20° , при умеренной влажности, чтобы не вызывать жажды у оперированных собак.

Проф. Германом оперировано 10 собак (взрослых самцов), из которых 2 собаки прожили от 20 до 30 часов (спинной мозг был разрушен до C_2), 2 собаки прожили 4 дня и погибли от инфекций (менингита) и бульбарных геморагий. Остальные 6 прожили от 14 до 418 дней.

Микроскопически в последних случаях спинно-мозговой канал был заполнен неровным и фиброзными тяжами, что составляло контраст с шейной частью, сохранившей твердую мозговую оболочку и корешки. На поперечных срезах спинного мозга серое вещество полностью исчезло. На серийных срезах зоны разрушения окружены склерозированной тканью.

Заслуживает внимания картина разрушения и восстановления клеточных и тканевых элементов. Гистологическая картина восстановления оболочек напоминает хроническое воспаление, обусловленное травмой, несколько приближающееся к развиту менингома.

На основании этого автор ставит вопрос о взаимоотношении между хроническим воспалением и доброкачественной опухолью.

Необходимо отметить, что у оперированных животных после периода адаптации вегетативные функции действовали нормально; сосудистый тонус регулировался исключительно экстракринальными вазомоторными аппаратами. Глико- и адреналосекреторные функции, вначале угнетенные, потом восстанавливались; восстанавливались также терморегуляция и кровяное давление.

Более $\frac{2}{3}$ тела было парализовано и «анестезировано». Таким образом, жизнь была возможна для собак, у которых пнеймо-гастрическая иннервация была intacta.

Вместе с тем, как показали некоторые опыты проф. Германа, жизнь возможна также при перерезке обеих п. п. *vagi* в грудной области.

Автор упоминает также о более ранних экспериментах Н. Ф. Попова с разрушением различных отделов спинного мозга и т. д.

Р. Вольфсон.

Ruggero Broglio. Новая оперативная техника при выпадении прямой кишки. Zbl. i. Chir. № 2, стр. 78. 1938.

Положение Тренделенбурга. Лапаротомия. На дне Дугласа делается полулунный разрез серозы и мышечного слоя прямой кишки. Сюда вшивается лента из широкой фасции бедра. Из углов полулунного разреза продельваются тупым путем параллельно прямой кишке два туннеля под серозой на высоту 5 см до крестца, где производятся окна. В эти окна сквозь туннели выводятся концы фасциальных лент, которые ушиваются к крестцу. Перитонизация всех дефектов брюшины.

Е. Корчиц.

P. Nylander. К вопросу о саркоме прямой кишки. *Zbl. f. Chir.* № 2, стр. 74, 1938.
Хашимото собрал 48 верных меланосарком прямой кишки и 37 беспигментных сарком. Автор приводит один личный случай.

Е. Корчиц.

M. Spitzzy. Электрокоагуляция врожденных свищей шеи. *Zbl. f. Chir.* № 3, стр. 114, 1938.

В 1908 году Венгловский, а в последнее время Боссе и Майер предложили радикальное лечение этих свищей. Они предлагали впрыскивать в свищи склерозирующие вещества. Гофер в 1928 году предложил электрокоагулировать свищи. Предварительно рекомендуется сделать рентгенограмму, введя в свищ контрастную массу. Под наркозом вводится электрод до два свища. Электроток берется в 0,7—0,8 Ам. Излечение наступает через 5 недель. Автор приводит 5 случаев излечения им свищей.

Е. Корчиц.

E. Polichete. К хирургическому и внутренне-терапевтическому лечению лимфогранулематоза (пахового). *Zbl. f. Chir.* № 4, 1938.

1. Внутреннее лечение: комбинации из иода, зметина, антимония, салицилатов и меди. 2. Рентгенотерапия. Бубоны таят под лучами рентгена. 3. Радикальное оперативное удаление опухолей. Такая комбинация обычно дает излечение.

Е. Корчиц.

F. Bernhard und K. Köhler. Диагностика рака посредством определения липазы в кровяной сыворотке и реакция на рак Фукса. *Zbl. f. Chir.* № 4, стр. 213, 1938 г.

Липаза при раке кожи, гр. железы, прямой кишки, предст. железы, мочевого пузыря, пищевода, бронхов обычно выше нормы на 10%. При раке желудка, подж. железы и желчных путей повышение незначительное.

Реакция Фукса при раке оказалась в 92,6% случаев положительной. Комбинация обоих определений может дать полную уверенность в наличии рака. В послеоперационном периоде эти реакции могут указать на прогноз.

Е. Корчиц.

S. Hepp. Испытание реакции Клейна в качестве реакции на рак. *Zbl. f. Chir.* № 4, стр. 216, 1938.

В 93,4% случаев реакция у раковых больных была положительной.

Е. Корчиц.

F. König und C. Reimers. Результаты реакции Клейна на рак. *Zbl. f. Chir.* № 4, стр. 216, 1938.

438 клинических наблюдений. Из них диагностировано 411 случаев рака реакцией Клейна. В послеоперационном периоде реакция при рецидивах рака была положительной.

В общем в 90,0% случаев реакция Клейна на рак—положительная.

Е. Корчиц.

E. Schneider. Удаление стреловидного ганглия при болезни Рэйно. *Zbl. f. Chir.* № 8, стр. 402, 1938.

Автор имеет один случай излечения.

Е. Корчиц.

O. Utterm. К лечению и прогнозу плевральных эмием у детей. *Zbl. f. Chir.* № 9, стр. 484, 1938.

282 случая. Возраст до 13 лет.

Пункции—53 случая. Излечено—20 (37,8%), смертей—9 (17,9%), вторичных резекций—24 (45,4%). Пункции делались до 10 раз.

Торакотомия—48 случаев. Излечено—33 (68,7%), смертей—8 (16,7%). Послед. резекции—7 (14,6%).

Первичные резекции—145 раз. Излечено—89 (61,4%), смертей—49 (33,8%). Хронических—7 случаев.

Вторичные резекции—45 раз. Излечено—36 (80,0%), смертей—8 (27,8%). Хронических—1 случай.

Наилучшие результаты получены при вторичной резекции после 5—7 пункций. Более продолжительное пунктирование опасно.

Е. Корчиц.

R. Overholt (Boston). Хирургическое лечение рака легких. Лобектомия и пневмонектомия с последующей торакопластикой. Zbl. f. Chir. № 9, стр. 488, 1938.
19 лобектомий—2 рака и 17 бронхэктазий.
11 пневмонектомий—9 раков и 2 нагноения. 4 смерти.
Четверо раковых после пневмонектомии жили—38, 32, 7 и 4 месяца.

Е. Корчиц.

E. Christidi. Лечение эпифизарных переломов иглами. Zbl. f. Chir., № 10, стр. 529, 1938.

Диффенбах предложил этот метод в 1848 г., Олье—в 1850 г. Затем—Ламботт, Арнд, Матти, Вербрюгге, Ювара.

Техника. Иглы берутся длиной в 8 см и толщиной в 2 мм. Область перелома открывается. Производится репонирование отломков. Затем вколачиваются иглы для фиксации отломка. Фиксирующая повязка. Через 25—30 дней извлечение игол.

Е. Корчиц.

Roosen-Runge. К паралитическому синдрому Ландри. Nervenarzt, Н. 6, 1937.

Автор приводит два случая с синдромом паралича Ландри подтвержденных секцией.

Первый случай—с клиническими проявлениями острого полиомиелита, плеоцитозом и увеличенным количеством белка в спинно-мозговой жидкости—закончился летально на 6-й день болезни. Секция уже макроскопически подтверждала диагноз. Гистологически-типичная картина миелита с акцентом процесса в сером веществе.

Второй случай развивался несколько иначе. За 14 дней до поступления в клинику больная перенесла ангину. Подостро развился вялый паралич всех конечностей. Имелись патологические рефлексы, нарушены были болевая и тактильная чувствительность без постоянной локализации. Было расстроено мочеиспускание. Спинно-мозговая жидкость—норма. На 8-й день пребывания в клинике появились бульбарные явления. На 9-й день—смерть при явлениях паралича дыхания. Диагноз: восходящий миелит типа Ландри. Однако, гистологически главные изменения были обнаружены в ганглиозных клетках передних рогов с характером ретроградного перерождения.

Автор допускает, что в данном случае дело шло не о миелите, а о полиневрите. Автор считает, что этиологически разные заболевания могут дать симптомокомплекс паралича Ландри и что гистологические исследования в его случаях решили вопрос о точном диагнозе (полиневрите), клинически нераспознанном.

Шерман.

Синдром Adie. Доклад о случаях Кеннеди, Уортиса и др. Arch. of. Ophthalmology, январь, стр. стр. 58—68, 1938.

В 1931 году Adie под названием „Псейдо-Аргиль-Роберсоновский симптом при отсутствии сухожильных рефлексов“ и „Доброкачественное расстройство, симулирующее табес“ описал комплекс симптомов, из которых самыми типичными являются тоническая или миотоническая реакция зрачка и отсутствие сухожильных рефлексов.

Для Аргиль-Роберсоновского симптома характерно:

1. Зрачок—узкий. 2. Поражение—двустороннее. 3. Реакция зрачка на аккомодацию и на конвергенцию нормальная. 4. На свет зрачок не реагирует. 5. Зрачок слабо расширяется после впускающих расширяющих зрачок средств.

Тонический или миотонический зрачок в синдроме Adie отличается следующими признаками: 1) В 80% случаев поражение—одностороннее. 2) Пораженный зрачок шире другого. 3) При аккомодации зрачок после некоторого промежутка сокращается, но гораздо больше чем в норме. По окончании аккомодации зрачок остается несколько минут суженным. Затем он расширяется, но расширение протекает гораздо медленнее, чем сужение в начале конвергенции. 4) Прямая и сочувственная реакция при обычном исследовании совершенно или почти совершенно отсутствует. Однако, после пребывания больного в темной комнате зрачок несколько расширяется, а затем, под влиянием дневного света, медленно суживается. При этом он становится уже, чем был до расширения в темной комнате. 5) Зрачок реагирует на мидриатика нормально и полностью. Явления со стороны зрачка сопровождаются отсутствием или же ослаблением сухожильных рефлексов.

Прежде такие случаи трактовались как сифилитические явления, однако Adie при исследовании крови и спинно-мозговой жидкости в 37 случаях получил отрицательные результаты.

Важно, чтобы врач, при постановке диагноза—сифилис центральной нервной системы,—помнил о синдроме Adie, который является симптомокомплексом, симулирующим сифилис.

Adie ограничивает описанный им синдром случаями, не осложненными нервными или другими заболеваниями. Однако, целый ряд авторов указывает на сопровождающие синдром Adie явления: неустойчивость вазомоторной системы, отсутствие глазосердечного рефлекса, лабильный пульс и т. д. В описываемых докладчиками 6 случаях отмечаются также психические расстройства—тоска, страх перед болезнью, гомосексуализм.

Какая связь существует между пупиллотонией и отсутствием сухожильных рефлексов, имеется ли в этой связи общий этиологический фактор? Французские авторы склонны объяснять эти явления скрытым сифилисом, хотя антисифилитическое лечение не давало положительных результатов. Френчель предполагает, что в основе синдрома лежит расстройство вегетативной нервной системы (к этому мнению присоединяется также и Adie)—врожденная миотония, сопровождающая поражение мышцы радужки, или же поражение цилиарного узла.

Принимая во внимание, что синдром Adie часто сопровождается психическими явлениями, Пти и Дельмон связывают его с эндокринными и вазомоторными заболеваниями, в зависимости от патологических изменений в *infundibulum*.

Сочетание синдрома Adie с эмоциональными расстройствами и вазомоторной лабильностью направляет наше внимание в сторону гипоталамуса. Будучи тесно связан с одной стороны с ядерной массой, а с другой—с лобной долей мозга, с ольфакторной системой, с зрительным бугром, с мозговым придатком и с симпатической нервной системой, гипоталамус представляет анатомическую базу для широкого поля влияния, контролирует реакцию зрачков, вазомоторные изменения и эмоциональные реакции.

А. Брук.

Th. Alajouanine et Pierre Morax. Тонический зрачок и его отношение к синдрому Adie. *Annales d'Oculistique*, март., стр. 205—236, 1938.

В историческом обзоре указывается, что еще до опубликования работы Adie в 1931—32 г. Штрагбургер и Зенгер в 1902 г. описали аналогичные случаи—отсутствие реакции зрачка на свет, связанное с медленным сужением его при конвергенции и еще более медленным расширением зрачка после прекращения последней. Такие же наблюдения описаны Бером в 1921 г. и рядом других авторов (Марган, Симонт в 1927 и 1931 гг.).

Аномалия зрачка наблюдается с самого раннего детства, чуть ли не с рождения, и чаще замечается окружающими, чем самими больными. Преобладают в заболевании женщины (75%) и молодой возраст. Расстройство начинается нарушением аккомодации. Расширению зрачка часто предшествуют головные боли, боли в ногах. В 9 случаях синдрому Adie предшествовала внутренняя офтальмоплегия.

Описание отдельных симптомов.

Зрачковые расстройства: 1. Диаметр пораженного зрачка не ниже 3 мм и всегда больше зрачка другого глаза. По утрам зрачок более всего узкий; зрачок имеет часто неправильную форму и расположен эксцентрично.

2. Реакция на свет отсутствует, однако, это отсутствие часто только кажущееся (расширение зрачков в темной комнате с последующим сужением под влиянием дневного света—см. 1 реферат).

3. Сочувственная реакция вызывается на здоровом глазу при освещении тонического зрачка, но не наоборот.

4. Сокращение зрачка на конвергенцию имеет тонический характер; оно начинается не сразу же после энергичного сведения глаза, а только через три секунды. Этот признак является наиболее типичным для описываемой болезни. Зрачок очень медленно сокращается и доходит до точечной величины. Еще медленнее идет после прекращения конвергенции расширение зрачка, которое продолжается от нескольких секунд до 7—10 минут. При быстром исследовании реакции зрачка на конвергенцию это медленное сокращение его может остаться незамеченным, и неподвижность зрачка может быть принята за признак внутренней офтальмоплегии.

5. Бер наблюдал при тоническом зрачке феномен зрачкового гиппуса лишь на стороне пораженного зрачка. Так как гиппус зрачка встречается при параличе глазодвигательного нерва в стадии улучшения, то Бер связывает оба эти явления.

Глазные расстройства помимо зрачковых. 1. Аккомодация. Субъективно изменения аккомодации проявляются в том, что больные чувствуют затруднения при переходе от зрения вдаль к зрению вблизи, или наоборот. Объясняется это не изменением амплитуды аккомодации, которая остается нормальной, а замедлением сокращения и ослаблением цилиарной мышцы.

При пупиллотонии в большинстве случаев переход от зрения вдаль к зрению вблизи требует 2—3 секунды, обратно—5—8 секунд. Необходимо подчеркнуть, что тонические изменения аккомодации почти во всех случаях следуют за параличом аккомодации, как части внутренней офтальмоплегии, после промежутка в 6 месяцев и даже нескольких лет. Тоническая аккомодация встречается в 50% случаев пупиллотонии.

2. Птоз, как симптом расстройства симпатикуса, редко встречается при синдроме Adie.

3. Глазосердечный рефлекс так же, как атрофия мышцы и радужки, редко встречается.

Нервные и общие расстройства. 1. Отсутствие сухожильных рефлексов встречается в $\frac{2}{3}$ случаев болезни; чаще всего отсутствуют коленные рефлексы и Ахилловы рефлексы, реже—рефлексы верхних конечностей. В общем можно сказать, что арефлексия при этой болезни имеет тот же характер и ту же топографию, как при табесе.

Другое явление, хотя и редко встречающееся и напоминающее табес, представляют стреляющие боли. Но они не достигают такой силы, как при последней болезни. Скорее они носят характер симпатических болей.

2. Общее состояние больных удовлетворительное. Довольно часто встречаются расстройства, близкие к патологии симпатической системы.—икривоножные судороги, головокружения, спазмы желудка, приступы чувства тоски, внезапное побледнение лица и т. д. Это совпадение симптомов побудило Бера и других авторов предположить симпатическое происхождение пупиллотонии.

Что же касается развития болезни, то А. и М. указывают, что тонический зрачок не с самого начала приобретает специфический характер. В большинстве случаев пупиллотония представляет конечную или промежуточную стадию расстройства прогрессирующего характера (офтальмоплегия внутренняя, иридоплегия). Пупиллотония, по мнению А. и М., не является окончательно установившимся расстройством. Если она часто следует за паралитической непоможностью зрачка, то, с другой стороны, пупиллотония может перейти в типичный Аргиль-Робертсоновский зрачок.

Постоянным элементом синдрома является отсутствие реакции на свет. Сокращение же зрачка при конвергенции—явление меняющееся, непостоянное.

Пупиллотония представляет регрессивный этап первичного расстройства, скорее, чем промежуточную стадию незаконченного процесса. Что касается этиологии этой болезни, то авторы признают, что положительная реакция на сифилис получается лишь в небольшом количестве случаев. Тем не менее они считают сифилистическое происхождение весьма вероятным.

В большинстве случаев в анамнезе находят указания относительно сифилиса со стороны родителей или родных (паралич или аортит на почве сифилиса у отца, табес с положительной реакцией Вассермана у бабушки, интерстициальный сифилитический кератит у сестер и т. д.) В отличие от Аргиль-Робертсоновского симптома, при пупиллотонии мы имеем дело с врожденным сифилисом, иногда самого давнего происхождения, с инфекцией очень ослабленной, мало активной. Этим и может быть объяснена отрицательная реакция крови.

А. Брук.

Glen G. Gibson. Клиническое значение изменений сетчатки при гипертонической токсемии беременных. *American Journal of Ophthalmology*, январь, стр. 22-31, 1938.

Гибсон делит изменения сетчатки при гипертонической токсемии беременных, на основании наблюдения над 39 случаями, на 4 формы.

1. Артериальные сосуды сужены на $\frac{1}{3}$ в легких случаях и на $\frac{2}{5}$ —в более тяжелых случаях. Сужение начинается на артериолах с носовой стороны, на самой конечной периферии сетчатки, и является отражением повышения тонуса во всех мелких сосудах организма. Сужение сосудов продолжается до окончания беременности и проходит бесследно.

2. Ангиоспазм. В отличие от первой формы сосуды настолько суживаются, что часто просвет их представляется в виде тонкой линии, кровяной столб трудно различить. Ангиоспазм поражает не только периферические сосуды, но и более центральные вокруг соска и желтого пятна. Вследствие сопровождающего ангиоспазма отека сетчатки, сосуды часто становятся трудноразличимыми.

3. Склероз сосудов наступает в тех случаях, когда мелкие сосуды сетчатки подвергаются влиянию сильного кровяного давления в течение долгого времени. Офтальмоскопически склероз узнается в тех случаях, когда вследствие утолщения стенок и значительного сужения просвета образуются втяжения. Степень развития склероза определяется количеством этих втяжений.

Склероз представляет переходную стадию к органическим изменениям сетчатки.

4. Ретинит. К признакам ретинита мы относим: отек, геморрагии и экссудаты. Если они встречаются наряду с гипертонией у беременных или в послеродовом периоде, то окулист вправе ставить диагноз ретинит.

Ретинит может быть последствием гипертонии, существовавшей до беременности, или же может развиться во время беременности. Частые совпадения ретинита с сужением и спазмом сосудов и отсутствие параллелизма между появлением ретинита и степенью токсемии говорят за то, что функциональные сосудистые изменения являются главным фактором патогенеза и ретинита беременных.

Гибсон различает следующие степени ретинита у беременных: преорганический, органический, скрытый и конечный ретинит. Если сосуды представляют только функциональные изменения—сужения и спазм,—то ретинит—неорганического характера: он может пройти, не оставляя следов. Другое дело, если присоединяется склероз сосудов. Тогда мы имеем органическое поражение сетчатки—необратимую форму ретинита. Эта форма ретинита встречается как во время беременности, так и после родов.

Скрытая форма ретинита может продолжаться от 4 до 12 лет после родов, не проявляясь никакими симптомами. Кровяное давление нормальное или слабо повышенное.

Офтальмоскопически находят склероз сосудов сетчатки. В этих случаях на периферии глазного дна—пигментированные рубцы. Этот пигмент является остатком прежнего ретинита беременности.

Конечная стадия ретинита беременных может имитировать хронический нефрит, злокачественную гипертонию. На основании периферического пигмента можно часто ставить диагноз ретинита, вследствие токсемии. Раньше или позже процесс заканчивается разрушением мозга, почек или сердца.

Прогноз зависит от состояния сосудов. Если больная находится в стадии преорганического ретинита и если имеется только сужение сосудов,—то болезнь подлежит оперативному лечению. Если сужение сосудов увеличивается и сопровождается резко выраженным рефлексом сосудистых стенок, к тому же присоединяются признаки ангиоспазма,—прогноз становится серьезнее. У больных с ангиоспастическими изменениями может легко развиться тяжелый ретинит, если не следить зорко за развитием болезни. Задачи лечения—продлить беременность как можно дольше, не допуская развития склероза. Трудно провести границу между функциональным и органическим сужением сосудов. Но если ретинит развивается, то возникают условия, оправдывающие терапевтическое прерывание беременности.

Беременная, у которой развивается ретинит вследствие токсемии, должна рассматриваться как серьезная больная и часто в большей степени, чем это определяется клиническими исследованиями. Для постановки диагноза ретинита обязательно наличие высокого кровяного давления. Из 38 беременных, страдавших токсемией или разными степенями преэклампсии 16 были отнесены к опасным формам эклампсии, 22—к умеренной группе.

Пациенты, у которых сердечно-почечные явления наблюдались ранее 3-х месяцев беременности, не могут быть классифицированы как случаи токсемии беременности. Все беременные имели повышенное кровяное давление. Из 39 больных трое наблюдались в первые три месяца беременности, 8—во вторые три месяца и 28—в третьи три месяца беременности. В пяти случаях глазное дно было нормальное, в 23 случаях наблюдались гипертонические изменения преорганического характера. Органические изменения, указывавшие на склероз, были обнаружены в 11 случаях. В 28 случаях поставлен был прогноз хороший, осторожный—в 4 и плохой—в 7 случаях. В 28 случаях с хорошим прогнозом—нормальное разрешение в срок. Из 7 случаев с плохим прогнозом, в одном—преждевременные роды, в другом—терапевтический аборт на 3-м месяце беременности, в 5 случаях—мертворожденный плод.

Во всех этих 7 случаях имелся токсемический ретинит, и у всех наблюдалось поражение сосудов.

В заключение автор говорит (на 6 случаях) о вреде, который приносит продолжительное консервативное лечение у первобеременных, страдающих токсемией. Если бы эти больные разрешились от беременности в предорганической фазе, их сосудистая система пришла бы в нормальное состояние. Продолжительность же и интенсивность токсемии были достаточны, чтобы вызвать прогрессирующее повреждение сосудов со всеми соответствующими последствиями для матери и плода.

А. Брук.

E. Lindgren. Об изменении скелета при опухолях спинного мозга. *Nervenarzt*, Н. 5, 1937.

Автор на основании обзора литературных данных и собственных наблюдений проведенных в Стокгольмской клинике проф. Forssell'a, приходит к выводу, что при спинальных опухолях, главным образом, экстрамедулярных, бывают различные изменения костного скелета. Здесь встречаются: расширение позвоночного канала, увеличение интерпедункулярного расстояния, а также изменение самих ножек дуги (уплощение, атрофия их при экстрадуральной хондроме; уплощение, вогнутость — при юкстамедулярных опухолях). Кроме того, имеет место расширение межпозвоночных отверстий при опухолях в виде песочных часов. Также отмечаются костные деформации при злокачественных опухолях.

Стаховская.

* 23.IV.1938 г. состоялось открытие вновь реконструированной Минской психиатрической клиники. Это событие нашло горячий отклик со стороны почти всех психиатрических клиник нашего Союза. В открытии клиники и работах научной конференции приняли участие заслуженный деятель науки проф. Гиляровский (Москва), проф. Сухарева (Москва), проф. Брайловский (Днепропетровск), доцент Винокурова (Москва), представители Могилевской психиатрической клиники д-р Кулик и д-р Индикти и др. Были получены приветственные телеграммы от наркомата здравоохранения СССР, зам. наркома здравоохранения СССР т. Проппер-Гращенко, заведующего отделом психиатрии Наркомздрава Союза т. Александровского, от Всесоюзного общества психиатров и невропатологов, от Московского общества психиатров и невропатологов, от Ленинградского общества психиатров и невропатологов и от руководителей многих психиатрических и неврологических клиник нашего необъятного Союза—проф. Осипова (Ленинград), академика М. Б. Кроля (Москва), проф. Ю. В. Каннабих (Москва), проф. Останкова, проф. Р. Я. Голант (Ленинград), проф. Юдина, проф. Э. М. Залкинда (Пермь), проф. Протопопова, проф. Попова (Харьков), проф. Кутанина (Саратов), проф. Чалисова (Сталино), проф. Фрумкина (Киев), проф. Илллон (Горький), проф. Гольдблата (Полтава) и других.

В ряде писем представители психиатрии отмечали, что создание образцовой психиатрической клиники является событием не только для белорусской, но и для всей союзной психиатрии.

Торжественное собрание открыл главврач 2-го Клинического городка т. Клипан. С приветствиями выступали нарком здравоохранения БССР т. Киселев, от имени Белорусского общества невропатологов и психиатров и Гифона—проф. Марков, от Бел. мединститута—декан проф. Дворжец и представители других клиник—академик Гаусман, проф. Мангейм, доцент Голуб и др. От имени коллектива клиники выступила доцент Сегаль.

В связи с открытием вновь реконструированной Минской психиатрической клиники, 24 IV-38 г. состоялась расширенная научная конференция психиатрической клиники и Белорусского общества психиатров и невропатологов. Были заслушаны доклады: засл. деят. науки проф. Гиляровского (Москва) на тему „Основные вопросы проблемы психопатий“, доцента Винокуровой (Москва) „Шизофрении в связи с острыми инфекциями“. Был заслушан также ряд докладов из психиатрической клиники БМИ—доц. Сегаль, ассистентов Плавинского, Филипенко, Ольшевской, д-ра Либермана.

По всем докладам развернулись оживленные прения. В конференции приняли участие представители детской психиатрии, клиники нервных болезней и других клиник г. Минска.

* Работа Белорусского отделения (филиала) Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов в г. Минске. Время основания Белорусского отделения Всесоюзного общества физиологов относится к 20/VI 1936 года. Белорусское отделение поставило своей первичной целью объединить всех лиц, работающих в области физиологии, биохимии и фармакологии как г. Минска, так и других городов БССР (Витебск, Горки), а также установить более тесный контакт в работе отдельных учебных и научных институтов БССР, занимающихся вопросами физиологии, биохимии и фармакологии.

В настоящее время Белорусское отделение насчитывает 35 членов. За истекший период времени отделением было поставлено 14 научных докладов, посвященных вопросам кровообращения (проф. Ветехни, асс. Николаева), вопросам эндокринологии (доц. Бейлин, асс. Зеневич), доклады гистофизиологического характера (проф. Герке, асс. Крюков), доклады доц. Тарановича „Коллоиды мочи“, проф. Анищенко

„О несовместимости лекарственных веществ“, представляющие большой клинический интерес, и целый ряд других.

Кроме того, отделением было поставлено несколько сообщений информационного характера, доклады отчетные (о работе VI Всесоюзного съезда физиологов, о работе 1 научной конференции физиологов в г. Смоленске) и доклады, посвященные памяти акад. И. П. Павлова.

За прошедшую в течение указанного времени работу президиум отделения отчитывался как перед одним из заседаний, так и перед правлением Всесоюзного общества. В 1 квартале 1938 г. был переизбран президиум Белорусского отделения. Вновь избранный президиум представлен в настоящее время 4-мя лицами: проф. И. А. Ветохин—председатель, проф. В. А. Анищенко—зам. председателя, асс. Е. И. Николаева—секретарь и доц. Л. Е. Таранович—ревизионная комиссия.

Президиум отделения осуществляет связь с правлением Всесоюзного общества как путем постоянной переписки и обмена протоколами, так и путем выезда отдельных членов отделения на заседания Всесоюзного общества. Членами отделения развернута общественная работа: читаются доклады научно-популярного характера, антирелигиозные (асс. Маленок прочитал 10 докладов на антирелигиозные темы). Работа текущего года ведется по плану, рассмотренному и утвержденному на одном из заседаний отделения.

Основные задачи настоящего года следующие: шире и глубже развернуть научно-исследовательскую работу отделения, привлечь в члены общества всех лиц, работающих в БССР в области физиологии, биохимии и фармакологии, широко вовлекать в члены отделения молодых научных работников.

Белорусское отделение организует (один раз в год) выставку новых методических установок и изобретений. Общественно-массовая работа отделения развернута в этом году значительно шире, нежели за истекший период.

* Конкурс на лучшие работы по ревматизму. Всесоюзный комитет по изучению ревматизма и борьбе с ним постановил утвердить две ежегодные премии по 3000 рублей каждая за лучшие работы по проблеме ревматизма.

Условия конкурса следующие:

1. Работы на конкурс, выполненные в 1936—1938 гг., могут быть представлены от авторов, проживающих в Союзе ССР.
2. Работы представляются в президиум Комитета (Москва, Б. Новинский пер., 6, Институт курортологии, Комитету) на русском языке в трех экземплярах.
3. Работы должны быть оригинальными в отношении методов, должны базироваться на собственном достаточном материале автора, открывать дальнейшие перспективы в области патогенеза, клиники, терапии или социально-профилактической сущности проблемы ревматизма.

Указанные работы должны иметь серьезное значение для научного обоснования практических мероприятий по борьбе с ревматизмом.

4. Присуждение премии будет произведено особым жюри при президиуме Комитета.

5. Срок представления работ на конкурс 1938 года устанавливается до 1. X. 1938, а срок присуждения премии 1. XII. 1938.

6. Президиум Комитета обеспечивает право жюри перенести конкурс на 1939 г., в случае неприсуждения премии в 1938 г.

7. По особому решению жюри допускается разделение премии среди нескольких конкурентов.

Президиум Комитета.

* За последний период Центральным Домом Санитарной Культуры НКЗдрава БССР издано и разослано районам брошюр: по борьбе с сыпным тифом 400 000 экз. (250 000 в 1937 г. и 150 000 в 1 кв. 1938 г.), по желудочно-кишечным инфекциям—110 000, по личной гигиене—60 000, по трихинеллезу—25 000, по гриппу—10 000, по заболеваниям глаз—10 000.

Кроме брошюр издано и разослано листовок: по борьбе с желудочно-кишечными заболеваниями—156 000, по другим инфекциям—100 000, а также памятка—обязанности дворника—10 000, памятка родителям школьника—70 000, листовок по общим вопросам—75 000 и др. Всего разослано 4103 посылки (материал противоэпидемический, ОММ, фото-альбомы, диапозитивы и т. д.).

ДСК проводит также работу и по линии ГСО.

Кроме того, лектора ДСК за это время провели значительное количество бесед и лекций. Так, по городу Минску проведено 685 бесед и лекций. Организованных экскурсантов было 5081, одиночек—1763.

Придавая огромное значение ликвидации санитарной неграмотности среди работников общественного питания, ДСК организовал курсы для работающих по

линии общественного питания. Проведено свыше 60 групп с общим количеством слушателей—997 чел.

ДСК в настоящее время оформляет агитмашину, которая будет обслуживать районы. Агитмашина содержит в себе выставки на различные санитарно-культурные темы, киноаппарат с кинофильмами санитарно-культурного характера. Сопровождают машину врач-лектор, киномеханик.

ДСК подготовил к печати художественно изготовленные плакаты и фото-выставки на санитарно-просветительные темы, и в первую очередь по малярии, инфекционным болезням и по оказанию первой помощи.

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ

ЗАГАД № 176

Па Народнаму Камісарыяту Аховы Здароўя БССР

3 красавіка 1938 г.

г. Менск

У мэтах упарадкавання аказання кваліфікаванай кансультацыйнай і стацыянарнай меддапамогі раёнам БССР, ЗАГАДВАЮ:

1. Уся кваліфікаваная меддапамога раёнам БССР дэцэнтралізуецца па абласцям.

2. Раёны выклікаюць кваліфікаваных спецыялістаў з адпаведнай сваёй вобласці.

3. Да выкліка спецыяліста з вобласці павінны быць скарыстаны ўсе магчымыя кансультацыі, неабходныя даследванні на месцы.

4. Выклікі спецыяліста з вобласці могуць быць толькі за подпісам Райздрава і лечачага ўрача. Без саблюдзення гэтага кансультант з вобласці не будзе высылася.

5. У выкліках абавязкова ўказваецца прадпалагаемы дыягназ, неабходнае ўмяшчальства і патрэбны спецыяліст (хірург, тэрапэвт і т. д.).

6. Аплата кансультантаў і выдаткі за праезд праіздзіцца раёнам, які выклікае.

7. Пры пасылцы хворых для гаспіталізацыі ў вобласць, альбо ў раённы цэнтр, месцы павінны абавязкова прэдварыцельна запытаць аб магчымасці тэлеграфна, па тэлефону альбо пісьмова. У крайне-тэрміновых выпадках месцы апавяшчаюць тэлеграфна аб накіраванні хворага.

8. Накіраванні на кансультацыю ў абласныя цэнтры могуць быць толькі за подпісам урачоў. Фельшары маюць права накіраваць на кансультацыю толькі ў свой раённы цэнтр, таксама загадзя запытаўшы, за выключэннем асоба тэрміновых выпадкаў.

9. Усе хворыя накіраваныя на кансультацыі ў іншыя гарады павінны быць забяспечаны грашыма на праезд у абодвы канцы.

10. Аплата месцамі кансультантаў, высылаемых облздравамі вытвараецца па стаўкам, устаўляемых апошнімі.

11. Накіраванне на кансультацыі і лячэнне ў Менск можа быць толькі па заключэнню адпаведных спецыялістаў абласных цэнтраў.

12. Усім облздравам зараз-жа прыступіць к арганізацыі ў сябе вакопрымнікаў: Магілёў,—на 30 коек, Гомель—20 коек, Віцебск—30 коек і Мозыр—20 коек.

Народны Камісар Аховы
Здароўя БССР *КІСЕЛЕУ*.

Па Народнаму Камісарыяту аховы здароўя БССР.

2 красавіка 1938 г.

г. Менск

Улічваючы, што значная колькасць раёнаў, абласцей на гэты дзень застаюцца не ўкамплектаванымі высока-кваліфікаванымі спецыялістамі па спецыялізаванай дапамозе, што часта абавязвае раённыя аддзелы аховы здароўя гэтых раёнаў вызываць спецыялістаў з розных гарадоў БССР, а апошнія прыбываюць з вялікімі спазненнямі, што, безумоўна, адбіваецца на своєчасовасці медыцынскай дапамогі ў экстраных выпадках,—

з мэтай набліжэння кансультацыйна-кваліфікаванай медыцынскай дапамогі асобным раёнам БССР, загадваю:

§ 1.

Арганізаваць наступныя міжраённыя больницы ў абласцях БССР з прымацаваннем да іх блізка размешчаных раёнаў, згодна § 2.

§ 2.

Менская вобласць:

1. Менск
2. Барысаў
3. Слуцк, прымацаваўшы да іх раёны:

Да Менску:

1. Заславль
2. Лагойск
3. Пухавічы
4. Смілавічы
5. Чэрвень
6. Узда
7. Смалявічы

Да Слуцка:

1. Грэск
2. Копыль
3. Чырв. Слабада
4. Ст. Дарогі
5. Любань
6. Старобін

Да Барысава:

1. Бягомль
2. Крупкі
3. Плешчаніцы
4. Халопенічы

Віцебская вобласць:

1. Віцебск
2. Орша
3. Полацк
4. Лепель, прымацаваўшы да іх раёны:

Да Віцебска:

1. Бешанковічы
2. Багушэўск
3. Гарадок
4. Лёзна
5. Сіроціна
6. Сураж
7. Мехава
8. Сянно

Да Полацка:

1. Освея
2. Дрыса
3. Ветрына
4. Расоны
5. Ушачы

Да Оршы:

1. Талачын
2. Круглае
3. Дуброўна

Да Лепеля:

1. Чашнікі

Магілёўская вобласць:

1. Магілёў
2. Бабруйск
3. Быхаў
4. Клімавічы
5. Крычаў
6. Горкі, прымацаваўшы да іх раёны:

Да Магілёва:

1. Бельнічы
2. Клічаў
3. Чавусы
4. Шклоў
5. Бярэзіно

Да Бабруйска:

1. Кіраў
2. Асіповічы
3. Парычы
4. Глуск

Да Клімавіч:

1. Касцюковічы
2. Хоцімск
3. Чырвонаполле

Да Горак:

1. Дрыбін
2. Мсціслаў

Да Крычава:

1. Чэрыкаў
2. Прапойск
2. Быхаў

Гомельская вобласць:

1. Гомель
2. Рэчыца
3. Рагачоў
4. Жлобін, прымацаваўшы да іх раёны:

Да Гомеля:

1. Буда-Кашалёва
2. Ветка
3. Добруш
4. Церахоўка
5. Свяцлавічы
6. Уваравічы

Да Рагачова:

1. Карма
2. Журавічы
3. Чачэрск

Да Рэчыцы:

1. Васілевічы
2. Лоеў
3. Хойнікі

Палеская вобласць:

1. Мозыр
2. Петрыкаў, прымацаваўшы да іх раёны:

Да Мозыра:

1. Даманавічы
2. Нароўля
3. Ельск
4. Капаткевічы
5. Брагін
6. Камарыно

Да Петрыкава:

1. Жыткавічы
2. Тураў
3. Лельчыцы

§ 3.

Лячэбна-прафілактычнаму кіраўніцтву сумесна з Аддзелам кадрў на працягу двух дэкад праверыць наяўнасць спецыялістаў па асноўных спецыяльнасцях (хірургія, акушэрства-гінекалогія, неўрапаталогія) у арганізуемых міжраённых больніцах з мэтай укамплектавання апошніх.

§ 4.

Загадчыкам абласных аддзелаў аховы здароўя, атрымаўшым загад, выбыць у арганізуемыя міжраённыя больніцы сваёй вобласці для практычнай дапамогі і арганізацыі больнічнай дапамогі ў гэтых раёнах.

§ 5.

Абавязаць Медыцынска-гаспадарчы аддзел снабжэння забяспечыць указаныя міжраённыя больніцы спецыяльным аўтатранспартам (санітарнымі машынамі).

Планава-фінансаваму кіраўніцтву забяспечыць фінансаванне і ўтрыманне транспарта.

§ 6.

Адказнасць за своєчасовае забеспячэнне кансультацыйнай экстра-най медыцынскай дапамогай прымацаваным раёнам адпаведных міжраёнаў ускладаю на гарадскія і раённыя аддзелы аховы здароўя гэтых міжраённых лячэбных устаноў.

Народны Камісар Аховы
Здароўя БССР *КІСЯЛЕЎ*.

З А Г А Д № 190

па Народнаму Камісарыату Аховы Здароўя БССР

31 сакавіка 1938 г.

г. Менск

З мэтай упарадкавання справы барацьбы з туберкулёзам у БССР і далейшага разгортвання адпаведных мерапрыемстваў, загадваю:

1. З 1-га красавіка гэтага года стварыць пры Лячэбнапрафілактычным кіраўніцтве самастойную інспектуру па туберкулёзу.

Інспектарам па туберкулёзу Наркамата Аховы Здароўя прызначыць д-ра Кугеля з вызваленнем яго ад абавязкаў Нам. начальніка Лячэбна-прафілактычнага кіраўніцтва пасля падыскання кандыдата на гэту пасаду.

2. Стварыць пры Абласных аддзелах аховы здароўя інспектуры па туберкулёзу, абавязаўшы заг. абласных аддзелаў Аховы здароўя не пазней 15-га красавіка даслаць мне спіс прызначаных інспектараў.

3. Інспектару па туберкулёзу д-ру Кугелю сумесна з Туб. інстытутам (праф. Маршак) прапрацаваць у двухдэкадны тэрмін план барацьбы з туберкулёзам у БССР і прадставіць мне на зацверджанне.

4. Аднавіць начны санаторый у Гомелі (адказны тав. Лебедзеў), калгасны начны санаторый пры калгасе імя Сталіна, ператварыўшы яго ў Міжкалгасны, і 10 туб. ложкаў у г. Барысаве. У далейшым катэгарычна забараніць закрыццё туб. устаноў або скарыстанне займаемых імі памяшканняў для іншых мэт.

5. Прапанаваць Абласным аддзелам аховы здароўя выканаць рас-
параджэнне Народнага камісарыята аховы здароўя БССР аб выдзя-
ленні стацыянарных ложкаў для туберкулёзных хворых пры існую-
чых і ўноў адкрываемых агульных больніцах і тэрапеўтычных ад-
дзяленнях.

6. Згадзіцца з прапановай брыгады НКАЗ СССР па разгортванню
супроцьтуберкулёзных мерапрыемстваў па Віцебску і прапанаваць
Абласному аддзелу аховы здароўя правесці іх у жыццё.

7. Разгарнуць па плане 1938 г. 16 туберкулёзных пунктаў.

Для гэтай мэты скарыстаць урачоў тэрапеўтаў па сумяшчальнасці,
прадаставіўшы ім магчымасць прайсці двухмесячную падрыхтоўку па
туберкулёзу, а таксама за кошт урачоў новага выпуску.

8. З ліпеньскага выпуску 1938 г. вылучыць 20 урачоў для стажы-
равання па туберкулёзу і з асенняга выпуску 10 урачоў, прыкаманды-
раваўшы іх для праходжання стажу да буйных туб. устаноў БССР
(туб. інстытут, Віцебск—Сасноўка, Магілёў, Гомель, санаторый Чар-
ніца і інш.).

9. Прапанаваць інстытуту ўдасканалення ўрачоў (дац. Дабрускі)
сумесна з Туб. інстытутам арганізаваць курсы па туберкулёзу без
адрыва ад вытворчасці для тэрапеўтаў і педыятраў поліклінік, кан-
сультацый, школьных устаноў, ясляў і інш. у Менску, Віцебску, Го-
мелі, Магілёве. У праграму курсаў удасканалення ўрачоў уключыць
абавязкова выкладанне курса туберкулёза.

10. З мэтай павышэння якасці работы туб. дыспансераў і туб.
пунктаў, інспектуры па туберкулёзу сумесна з туб. інстытутам забя-
спечыць канкрэтнае аператыўнае і метадычнае кіраўніцтва гэтымі
ўстановамі і ў першую чаргу ўстанавіць адзіную сістэму рэгістрацыі
ўліку туберкулёзных хворых, звярнуўшы асаблівую ўвагу на выяў-
ленне туб. ачагоў, 100% прыцягненне кантактаў і правядзенне аздара-
віцельнай работы ў туберкулёзных ачагах.

Забяспечыць разгортванне сан.-асветработы ў туб. установах
і па-за імі: на прадпрыемствах, у школах, клубах, а таксама прыця-
гнуць увагу калгаснай і рабочай грамадскасці да пытанняў барацьбы
з туберкулёзам праз секцыі аховы здароўя, фабрычна-заводскія ка-
мітэты, праўленні калгасаў.

11. З мэтай правільнага адбору і ранняга выяўлення туберкулёз-
ных хворых, абавязаць урачоў усёй сістэмы пазабольнічнай дапамогі
(поліклінік, амбулаторый, дзіцячых кансультацый і інш.) праводзіць
стараннае папярэдняе абследаванне накіроўваемых у туб. дыспансеры
хворых, рабіць даследаванне макроты і рэнтгенаскапію там, дзе
маюцца рэнтгенаўскія апараты.

12. Інспектару па туберкулёзу і дырэктару туберкулёзнага інсты-
тута ўзбудзіць хадайніцтва перад Горсаветам аб прадастаўленні
большага будынку для туб. дыспансераў з тым, каб у ім разгарнуць
усе аддзяленні: дзіцячае, коснае, лярінгалагічнае, фізіятэрапеўтычны
габінет.

13. Прадугледзіць арганізацыю туб. прыёмаў пры гарадскіх полі-
клініках, маючых рэнтгенаўскія габінеты, у першую чаргу ў г. Мен-
ску. Тубдыспансерам і ў Менску туб. інстытуту забяспечыць кіраў-
ніцтва гэтай работай.

14. Арганізаваць ва ўсіх туб. дыспансерах прыёмы па коснаму
і гарлавому туберкулёзу, прыцягваючы для гэтай мэты мясцовых

хірургаў і оталарынгалагаў для работы не менш 4 гадзін у пяцідзёнку.

15. Абласным аддзелам аховы здароўя праверыць выкананне загада Народнага камісарыята аховы здароўя СССР аб абавязковым даследванні макроты і рэнтгенакапіі лёгкіх хворым у стацыянарах, у тым ліку і дзіцячых з мэтай выяўлення туберкулёза.

16. Лячэбна-прафілактычнаму кіраўніцтву, туберкулёзнаму інспектару ўзмацніць увагу і кіраўніцтва санаторнай справай, звярнуўшы асаблівую ўвагу на пытанні правільнага адбору туберкулёзных хворых, забараніўшы накіраванне непаказаных і супроць паказаных цяжкіх хворых у туб. санаторыі. Устаноўці індывідуальныя тэрміны лячэння ў санаторыі „Красный Октябрь“.

17. Задаволіць хадайніцтва дырэктара санаторыя „Красный Октябрь“ т. Каца аб устраве ў бягучым годзе каналізацыі, санпрапускніка, дэзкамеры механізаванай пральні для абслугоўвання санаторыя „Красный Октябрь“, Астрашыцка-Гарадзецкай больніцы і дзіцячага санаторыя ў Астрашыцкім Гарадку; арганізаваць яслі пры санаторыі „Красный Октябрь“ на 20 ложкаў для дзяцей служачых санаторыя.

Сектару кадраў забяспечыць укамплектаванне санаторыя „Красный Октябрь“, а таксама двума ўрачамі Юзефаўскую больніцу для туберкулёзных хронікаў.

18. У галіне барацьбы з дзіцячым туберкулёзам:

а) Пры Беларускай тубінстытуце стварыць метадычны цэнтр па барацьбе з дзіцячым туберкулёзам. Для кіраўніцтва гэтай работай прызначыць урача Мінскер, аслабіўшы яе ад сумяшчальнасцяў.

б) Начальнікам кіраўніцтваў АММ і АЗД і П сумесна з туб. інстытутам і інспектарам па туберкулёзу распрацаваць у дэкадны тэрмін канкрэтны план мерапрыемстваў па барацьбе з дзіцячым туберкулёзам па Рэспубліцы.

У плане прадугледзець:

1) Падрыхтоўку да вакцынацыі — па Кальмету з такім разлікам, каб пачаць вакцынацыю не пазней 1 чэрвеня 1938 г. у Менску.

2. Арганізацыю прыёмаў туберкулёзных дзяцей ранняга ўзросту ў дзіцячых кансультацыях г. Менска на працягу першай паловы, а ў іншых абласных цэнтрах не пазней 2-й паловы 1938 г.

3) Тубсанаторый для дзяцей ранняга ўзросту ў г. Віцебску забяспечыць рэнтгенам і лабараторыяй з тым, каб яго скарыстаць як базу для падрыхтоўкі ўрачоў па дзіцячаму туберкулёзу.

4) У Менску на базе аднаго з лепшых будынкаў ясель не пазней 1 мая 1938 г. стварыць туб. санаторый для лакальных форм туберкулёза дзяцей ранняга ўзросту.

5) У буйных яслях стварыць санаторныя групы для дзяцей, дадаты на рэагуючых на туберкулін і з туберкулёзнай інтаксікацыяй 1-й і 2-й ступені.

Пры адсутнасці санаторных ясель або груп у яслях дзеці з дадатнымі туберкулінавымі пробамаі пры адмоўных рэнтгеналагічных даных павінны прымацца ў яслі і знаходзіцца пад наглядам туб. педыятра дзіцячай кансультацыі, а дзе такога няма пад наглядам туб. дыспансера.

в) Начальніку Кіраўніцтва АЗД і П:

1) Дагаварыцца з Народным Камісарыятам асветы аб арганізацыі ў школах і дзіцячых садах аздаравленчых класаў і груп для дзяцей

з туберкулёзнай інтаксікацыяй, а таксама дыферэнцыраваных дзіцячых садоў.

2) Сумесна з Лячэбна-прафілактычным кіраўніцтвам і туб. інстытутам пераглядзець санаторый для дзяцей з нявызначаным профілем з мэтай рэарганізацыі іх у туб. санаторыі для актыўных лакальных форм туберкулёза.

3) Прадумаць перспектывы развіцця дзіцячага туб. санаторыя ў Астрашынскім Гарадку, прыняць меры да стварэння ў ім добрай лазні, забеспячэння яго вадой, а таксама абсталяваннем яго для сну на паветры.

4) У косным туберкулёзным санаторыі „Чарніца“ выдзеліць аддзяленне на 20 ложкаў для дзяцей ясельнага ўзросту.

г) Сан.-бак. інстытуту забяспечыць туберкулёзны інстытут пажыўнымі асяроддзямі і ў прыватнасці асяроддзем Левінштэйна.

д) Ва ўсіх туберкулёзных дыспансерах, у якіх не выдзелены дзіцячы прыём, і ў першую чаргу ў г. Віцебску, арганізаваць такі з асобай чакальнай і ў крайнім выпадку—прыёмы дзяцей у асобныя гадзіны ад дарослых.

У туб. інстытутах і туб. дыспансерах, дзе ў штаце ўрача туб. педыятра няма, туберкулёзніку-тэрапеўту дарослых прымаць дзяцей у спецыяльна вызначаныя гадзіны.

е) Дырэктару туб. інстытута праф. Маршаку Е. Л. перабудаваць усю работу дзіцячага аддзялення па прынцыпу участковасці ў адпаведнасці з прапановай брыгады Народнага камісарыята аховы здароўя СССР.

ж) Ва ўсіх новых дзіцячых самацыхных больніцах выдзеліць спецыяльны аддзяленні для дзяцей хворых туберкулёзам, у тым ліку і для дзяцей ранняга ўзросту, а ва ўсіх існуючых дзіцячых самацыхных больніцах, клініках інстытутаў выдзеліць пэўную колькасць ложкаў у залежнасці ад магутнасці больніц для дзяцей, хворых туберкулёзам.

19. Лячэбна-прафілактычнаму кіраўніцтву—інспектару па туберкулёзу л-ру Кугелю сумесна з Наркаматам соцыяльнага забеспячэння дабіцца выдзялення аднаго рэспубліканскага дэма інвалідаў для туберкулёзных інвалідаў на 100 ложкаў.

✓ 20. З мэтай павелічэння ліку госпітальных ложкаў выдзеліць паблізу ад Менска адзін з дамоў адпачынку для арганізацыі ў ім туб. стацыянара на 100 ложкаў.

21. Санінспекцыі ўстанавіць старанны кантроль за тым, каб своечасова праводзілася дэзінфекцыя ў туберкулёзных ачагах па ўказанню туб. дыспансераў, а таксама ўстанавіць старанны кантроль за тым, каб у дзіцячыя ўстановы не пападаў абслугоўваючы персонал, у тым ліку і ўрачы з адкрытымі формамі туберкулёза.

22. Дырэктару Туб. інстытута праф. Маршаку Е. Л.:

1) К 15/IV-1938 г. правалзімы ім асабіста амбулаторны прыём у кабінете туб. стацыянара перадаць тубдыспансеру.

2) Арганізаваць кансультацыйнае бюро для абслугоўвання хворых, накіроўваемых з перыферыі і з гарадскіх арганізацый для кансультацый.

Прыцягнуць да работы кансультацыйнага бюро кваліфікаваных спецыялістаў інстытута.

3) Аслабіцца ад непасрэднага ведання хворых у аддзяленні, якое знаходзіцца пад веданнем а. абіста праф. Маршака і рэарганізаваць гэта аддзяленне для абацылярных і дыягнастычных хворых.

4) Рэнтгенаўскі габінет верхняга аддзялення прымацаваць да стацыянара для абслугоўвання хворых стацыянара.

Рэнтгена службу ў стацыянарах ажыццяўляць сіламі ардынатураў, забяспечыўшы іх кансультацый рэнтгеналага.

5) Забяспечыць расшырэнне хірургічнай дапамогі туб. хворых, якія маюць патрэбу ў аперацыях перапальвання цяжаў і на дыяфрагмальным нерве і тэракапластыкі, скарыстаўшы для гэтаў мэты хірургічную клініку праф. Корчыца. Прапанаваць праф. Маршаку даручыць аперацыі перапальвання спяж сваймі асістэнтам і хірургам.

6) Узмацніць кіраўніцтва клінічнай пастаноўкай справы навуковай, арганізацыйнай і метадычнай работай інстытута.

7) Устанавіць цвёрды расклад прафесарскіх абходаў, кансультацый у стацыянары і дыспансеры, а таксама навуковых канферэнцый шырокім прыцягненнем навуковых працаўнікоў як туберкулёзнага, так і іншых інстытутаў і практычных урачоў.

8) Прафесару Маршаку прыняць меры да ліквідацыі ўсіх недахопаў у пастаноўцы дыспансера, адзначаных брыгадай.

23. Аддзелу кадраў НКАЗ БССР з мэтай умацавання туб. інстытута дапамагчы праф. Маршаку ўкамплектаваць Соц. аддзел кіраўніком, а таксама выдзеліць двух урачоў для работы ў клініцы.

24. На працягу 1938 года сабраць нараду туб. дыспансераў і туб. пунктаў для падвядзення вынікаў працы і інструктажа па пытаннях арганізацыі дыспансернай справы ў Рэспубліцы.

25. На працягу года правесці 3 міжраённых канферэнцыі па пытаннях туберкулёза па Рэспубліцы.

26. Лячэбна-прафілактычнаму кіраўніцтву правесці выкананне загада Народнага камісарыята аховы здароўя БССР ад 27/XII-37 г. аб арганізацыі дапамогі косна-туберкулёзным хворым.

27. Прадаставіць навуковыя камандыроўкі ў 1938 г. заг. дыспансерам г. Віцебска д-ру Вязменскаму, заг. дзіцячым дыспансерам інстытута Мінскер, заг. дыспансерам г. Менска ўрачу Кугелю.

Для забеспячэння высокакваліфікаванай оталярынгалагічнай і хірургічнай дапамогі туб. хворым паслаць для спецыялізацыі ў Маскву аднаго хірурга і аднаго оталярынгалага. Доктару Кугелю дагаварыцца з Цэнтральным тубдыспансерам аб тэрмінах камандыроўкі.

Народны Камісар Аховы
Здароўя БССР КІСЕЛЕЎ.

І Н С Т Р У К Ц Ы Я

АБ УВЯДЗЕННІ ЛЯЧЭБНАГА ХАРЧАВАННЯ Ў БОЛЬНІЧНЫХ УСТАНОВАХ БССР

(У ладаках да кнігі „Арганізацыя лечебнага питания в больничных учреждениях“)

Прапануемая сістэма арганізацыі лячэбнага харчавання ў больніцах БССР прынята 1-й Усесаюзнай Навуковай Канферэнцыяй па лячэбнаму харчаванню і зацверджана Наркамздравом СССР.

Рэарганізацыя харчавання ў больніцах па гэтаму прыпынку павінна з аднаго боку спыніць існаванне сістэмы „агульнага“ і „сла-

бага“ стала і з другога страўную якага наву

Пры і, безумоў

1. З аўлучана адк сястра-дзё лярных па Таксама па ўрачы ўст

2. Неаб тачныя па ным пален ходна забя лоўным чв страў зраб скарыстац леты мож

3. Увес меню парц харчаванне Узор м

Назва стра

1

2

3

і т. д.

4. Па к кавання на На першы сталы—0, дзіць ва ў цоўкай.

5. У мэ пускаюцца дзены ля тованы і н ад 16 і вы Нордэна і

бага" стала, не адпавядаючай сучасным ведам у галіне харчавання, і з другога боку адхіліць яшчэ прынятую ў многіх больніцах ла-страўную сістэму выпіскі і розных страў, не маючую пад сабою ні-якага навуковага абгрунтавання.

Пры арганізацыі лячэбнага харчавання павінны быць улічаны і, безумоўна, выкананы наступныя моманты:

1. З аўтарытэтных урачоў або галоўнага ўрача павінна быць вы-лучана адказная асоба па рэарганізацыі харчавання. Кіраўнік кухні, сястра-дыетычка, або сястра-гаспадыня, кухаркі, медсёстры ў аддзя-леннях павінны быць прайнструктаваны на аснове прыкладаемай кнігі. Таксама павінны быць дастаткова азнаёмы з сістэмай харчавання ўрачы ўстановы.

2. Неабходна прывесці ў найлепшы санітарны стан кухні і разда-тачныя пакоі, каб увядзенне лячэбнага харчавання спалучалася з агуль-ным паленшаннем пастаноўкі харчавання больніцы, пры гэтым неаб-ходна забяспечыць кухню магчыма большай колькасцю пасуды, га-лоўным чынам, маленькімі каструлямі. Для прыгатавання паравых страў зрабіць паравую каструлю: можна замест лужанай рашоткі скарыстаць устанаўляемую дном уверх каструлю. Мясныя кат-леты можна замест пары адварваць у вадзе.

3. Увесці парадак закладкі прадуктаў у кацёл па вазе, згодна меню парцыённіка, складаемага на некалькі дзён урачом, ведаючым харчаваннем, па прынятай раскладцы прадуктаў на кожную страву.

Узор меню парцыённіка:

Назва стравы	№ стала	Колькі страў	Колькасць прадуктаў				
			Мяса	Масла	Малако	Крупы грэч.	Крупы ман.
1							
2							
3							
і т. д.							

(Аб прыцыпах складання меню гл. стр. 29)

4. Па кожнай больніцы павінны быць устаноўлены шляхам абмер-кавання на агульным сходзе ўрачоў колькасць лячэбных сталоў. На першы час можна ўзяць мінімум лячэбных сталоў, якімі з'яўляюцца сталы—0, 4, 5, 13, 7-а і 15. Спецыяльны рэжым рэкамендуецца ўво-дзіць ва ўсіх больніцах, бо яны не звязаны зусім з кулінарнай апра-цоўкай.

5. У мэтах забеспячэння адзінства ў арганізацыйнай сістэме не да-пускаюцца змены нумарацыі сталоў. Могуць быць дадаткова ўве-дзены лячэбныя сталы пры ўмове, калі яны навукова абгрун-тованы і клінічна правераны, але нумары гэтых сталоў павінны быць ад 16 і вышэй, або ім даюцца назвы, напрыклад: стол № 16, дыэта Нордэна і да т. п.

Пры ўзнікненні дадатковых пытанняў звяртацца за растлумачэннямі
у Лячэбна-прафілактычнае Кіраўніцтва НКАЗБ, або у аддзел Лячэбнага
харчавання Усесаюзнага Інстытута харчавання Народнага Камісарыята
Аховы Здароўя СССР па адрасу: Масква, Б. Нікола-Воробінскі зав.,
дом № 7, М. С. Маршаку.

Нач. лечпрофкіраўніцтва НКЗБ *ЭПШТЭЙН.*

Інспектар *АБРАМОВІЧ.*

Отв. редактор *И. А. Новиков*

Техредактор *С. М. Крамер*

Сдано в набор 26/VIII—38 г.

Подписано к печати 2/XI—38 г.

Тираж 2.000 экз.

Объем 7 печ. л. В печ. л. 62.000 зн.

Бумага 72×105¹/₁₆.

Заказ № 3813.

Уп. Главлита БССР № 4578.

Тип. им. Сталина, Минск, Дом Печати.

СО Д Е Р Ж А Н И Е.

	<i>Стр.</i>
Блестящая победа Сталинского блока коммунистов и беспартийных	3
Постановление СНК БССР об укреплении сельского врачебного участка . . .	6
Проф. Д. М. Голуб Развитие иннервации железистых органов человека и животных	8
Л. У. Дашкевич Ультрафиолетовые лучи, как метод научного исследования	15
Проф. С. М. Фрид Малярия в БССР и перспективы борьбы с нею.	25
Проф. В. А. Анищенко О несовместимости лекарственных веществ.	32
Доц. Р. И. Липидус О проницаемости кишечной стенки для бактерий.	41
Р. П. Горелик Люмбо-ишиалгический синдром и его профилактика.	49
Е. Е. Кацман Профилактика кори по методу проф. Н. М. Николаева— гемолизат плюс человеческая сыворотка.	56
Я. А. Каган О задней склерэктомии.	59
М. А. Габрилович К вопросу о лечении малярии синтетическими препаратами.	63
Г. А. Ратнер К казуистике флегмонозного гастрита.	69
И. А. Бирилло Случай флегмоны желудка	75
Л. Г. Школьников К диагностике опухолей брюшной полости во время беременности	77
М. Л. Толкачев Случай кишечной инвагинации на почве злокачественного новообразования у ребенка	79
Г. С. Левин Организация постоянной и регулярной помощи лечебных учреж- дений крупных городов медицинским учреждениям района	81
М. М. Клипцан и Ю. Х. Сегаль К реконструкции Минской психиатрической клиники	85
М е д и ц и н с к а я т е х н и к а	
Я. И. Кривоносова Пересылка засушенной сыворотки в почтовом конверте	89
Конференции и съезды	91
Рефераты	93
Хроника	100
Официальный отдел	103

0116

Цена 3 руб.

398

ПРОДОЛЖАЕТСЯ

П Р И Е М

ПОДПИСКИ

НА

„МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР“

(Издание Наркомздрава БССР)

**Журнал выходит ежемесячно раз-
мером в 5—6 печатных листов**

ПРОГРАММА ЖУРНАЛА;

организационные вопросы здравоохранения БССР, оригинальные научные работы по различным отделам теоретической и клинической медицины, обзорные статьи, рефераты, рецензии, работы научно-исследовательских институтов, медобществ, врачебных участков, профсоюзная жизнь, официальные распоряжения Наркомздрава СССР и Наркомздрава БССР, хроника и проч.

Отв. редактор — Нарком здравоохранения БССР
И. А. Новиков

Заместители: — проф. **С. М. Мелких** и проф.
Д. А. Марков

Отв. секретари: — доц. **Ф. М. Голуб** и д-р
Ф. Я. Шульц

Подписная цена

На 3 м. — 4 р. 50 к.

На 6 м. — 9 р.

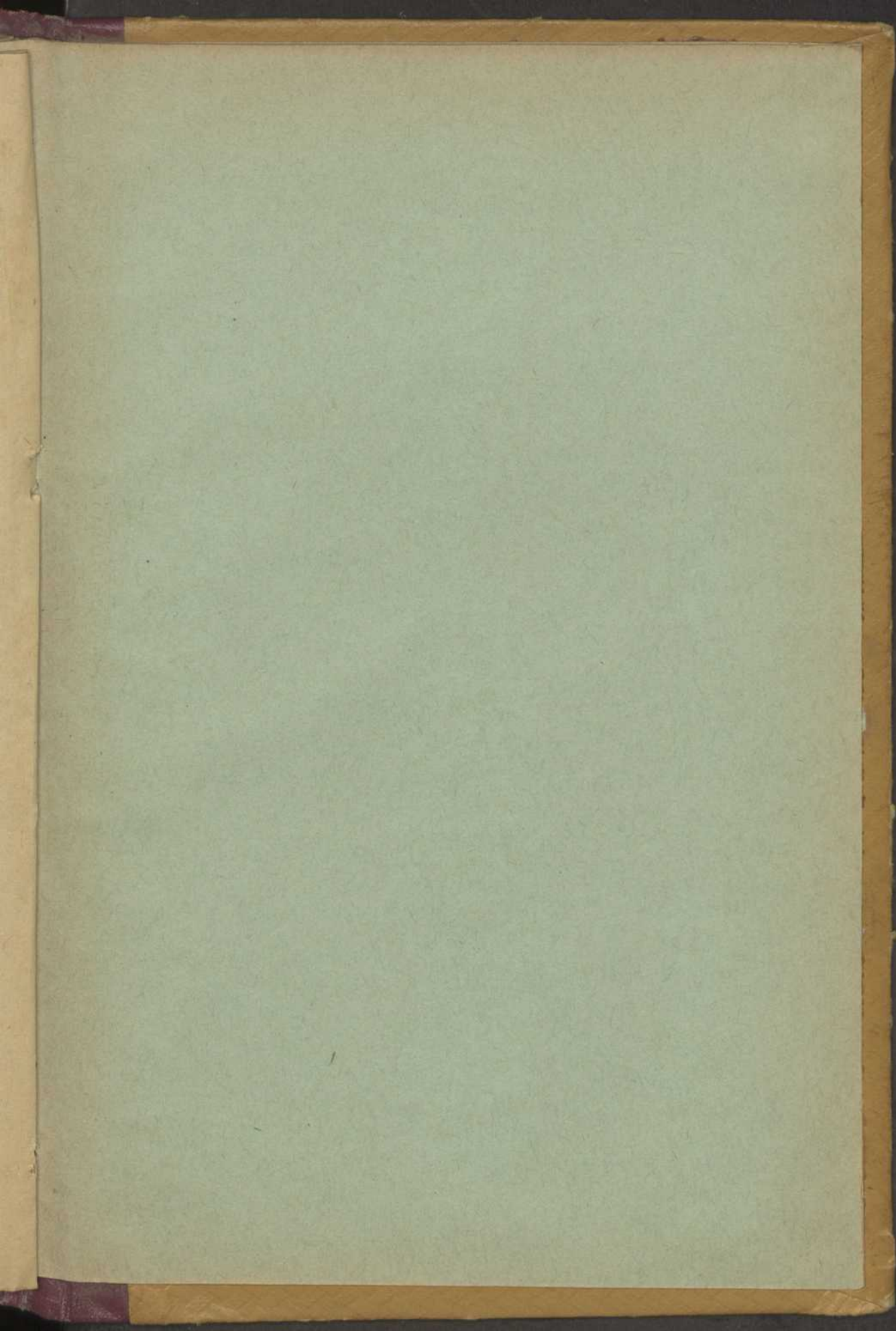
На год — 18 р.

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ:

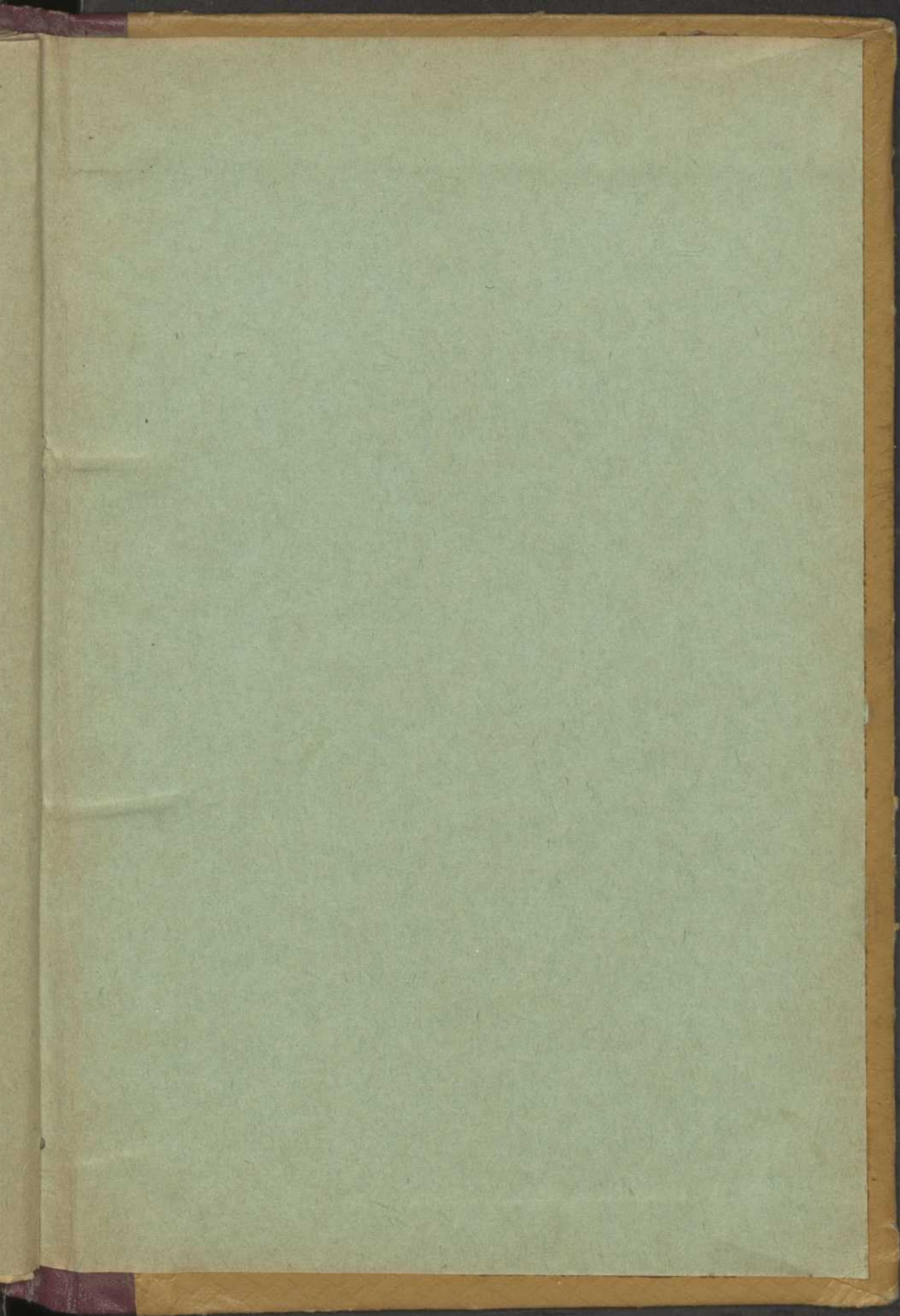
1. Уполномоченными по приему подписки изд-ва „Медицинский журнал БССР“.
2. Всеми отделениями Союзлечати.
3. Всеми почтовыми отделениями, агентствами и письмоносцами.

Адрес редакции: г. Минск, Дом Правительства,
Наркомздрав, тел. 22—726.

Контора и экспедиция — Немига, 7.



1964 г.





1000000 1860526